الكتاب الأكثر مبيعًا على قائمة نيويورك تايمز

البقاء للأشد مرضاً

نظرة طبية فريدة تفسر سر حاجتنا للأمراض والصلة المدهشة بين المرض والبقاء

«باستخدام التطور كعدسة، ينقل الدكتور معلم أذهاننا من التساؤل عن ماهية المرض إلى البحث عن سبب وجوده، ليقلب كل معرفتنا بالأمراض، كتاب مدهش!»

- د.محمد أوز



بالتعاون مع جوناثان بيرس



ترجمة: رغد قاسم

البقاء للأشد مرضاً

نظرة طبية فريدة تفسر سر حاجتنا للأمراض
والصلة المدهشة بين المرض والبقاء

Survival of the Sickest

Dr. Sharon Moalem - Jonathan Prince

- اسم الكتاب: **البقاء للأشد مرضًا**
- المـــؤلـــف: **الدكتور شارون موئلم وجوناثان بريس**
- ترجمة: **رغد قاسم**
- الطبعة الأولى **2022 ©**

---

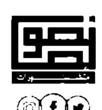
15 5 23 مكتبة

t.me/soramnqraa

الآراء الواردة في هذا الكتاب لا تعبر بالضرورة عن رأي «منشورات **نصوص**»

ISBN: 978-9953-590-75-2

- الإخراج الفني: TRIGRAPHICS



لبنان ، بيروت ، شارع الحمرا ، بناية رسامني ، الطابق الثالث
العراق ، بغداد ، شارع المتنبي ، بناية مصرف الرشيد ، الطابق الاول

00961 01 740 495 ، 00961 78 938 980

www.nousous.com nousous.lr@outlook.com

الكتاب الأكثر مبيعًا على قائمـــة نيويـــورك تايمـــز

مكتبة | 1163

البقاء للأشد مرضاً

نظرة طبية فريدة تفسر سر حاجتنا للأمراض
والصلة المدهشة بيـن المرض والبقاء



ترجمة: رغد قاسم



المحتويات

مقدمة الترجمة

مكتبة
t.me/soramnqraa

البقـاء للأقـوى أو البقاء للأصلـح، جملة تلاحقنا في كل مـكان كعقيدة ثابتـة للتطور! الحياة بـكل الكائنـات المنضوية تحت رايتهـا، تتطور لتصنع جنـوداً محاربين أكثـر قدرة، وأكثر كفـاءة على الوقوف بوجـه جيش الموت الـذي يزحـف نحوهـم في كل ثانية، فلـماذا يتطور المرض؟ سـؤال يطرحه كل مريض، متسـائلاً عن السـبب في استثنائك من قانون التطور هذا؟! أيما شـخص يصاب بالمرض سيتساءل «لم أنا بالذات؟» وإذا ما ورثت مرضاً لم تسـببه لنفسك حتى، مرض وجدته محمولاً بين جيناتك رغماً عنك لتحمله عبئاً مـدى الحياة، وقـد يؤثر على جودة الحيـاة التي تعيشـها، وربما لن تجد وسـيلة- الآن عـلى الأقل- لإعفاء نسـلك من عيـش ذات الحياة المنقوصة التي عشـتها، بين سلسـلة ممنوعات ومحاذير، فسـيكون من حقك أن تسأل «لمـاذا أنا؟» أو «لم يحصل هذا معي؟» بل قد تتعقد الأمور فيقودك الظن إلى الشك بكونك ملعوناً!

نعم، لا تستغرب الوصف! لطالما نظرت الشعوب البدائية إلى المرض كلعنة أو غضب، لذا يتم اعتزال المرضى، بل وحتى نبذهم خارج القبائل، لأن مـا نعرفـه اليوم بوصفه عدوى ميكروبية أو ما شـابه، كان ينظر إليه باعتبـاره سـخطاً إلهياً يحل بفـرد ويتجاوزه إلى من حوله، لسـكوتهم عن المسـخوط! وهذا الظن ليس بشرياً فحسـب كما سـترى، فكائنات كثيرة تتجنـب أفرادهـا ما إن يصابـوا بالمرض، وقد يعزل الحيـوان الاجتماعي نفسـه ويبتعـد عن وكره ليجنب رفاقه المـرض، وفي بلدان كثيرة كان من

المعتـاد عزل المرأة في فترة الطمث، حتى تبرأ، مثل الأكواخ الهندية سـيئة الصيت!

في ظـل الظـروف التـي يمر بها العـالم من وبـاء فايـروس كورونا الذي تجاوز عامه الثاني، تتزايد مثل هذهِ الأسـئلة عـن الصحة والمرض، وتتطلع أنظار البشرية نحو العلماء بحثاً عن تفسـير، عن حلول لأسـئلة كثيرة تدور في رؤوسـنا جميعاً، لذا يبدو الوقت مناسباً للغاية لصدور هذا الكتاب، وها أنـا أضع اللمسـات الأخيرة وأنا نفسي مصابة بالفايـروس اللعين، معزولة في غرفتـي وقد أخذ الداء مني ومن عائلتي كل مأخذ، وخسرنا من خسرنا من أحبتنا.

يصـدر هـذا الكتاب أخيراً بعـد عراقيل طويلة، وأرجـو أن يصل بأبهى صـورة ليثـير في نفس القارئ، نفـس ما أثـاره في نفسي من دهشـة ومتعة، فالكتاب -عكس الكثير من الكتب الأخرى- يفي بوعده في عنوانه بتقديم نظرة فريدة حقاً لمفهوم المرض، لا سيما المرض الذي نتوارثه في جيناتنا، كما يتطـرق إلى مـا هـو أبعد من ذلك في الفصـل ما قبل الأخـير، ليتحدث عن الوراثـة فوق الجينية وميدانها الواسـع الذي لا زلنا نخطـو خطواتنا الأولى فيه، وينتهي بفصل مثيرة للاهتمام عن الشيخوخة وعن فرضية القرد المائي، رغم كونها فرضية بلا شعبية في المجتمع العلمي.

غالبـاً مـا تزودنـا الدراسـة العلمية بنظـرة تجريديـة، للنظر إلى الأشـياء بمنظـور الثنائيـات، وفي العلوم الطبية السريرية بالـذات تجدنا ننظر إلى كل الحـالات باعتبارهـا إما مرض أو صحة، لا مجال لخيـار ثالث أبداً، إذ ليس من السهل الخروج من فكرة التصميم الذكي المقصود، نحو إدراك العيوب

التصميمة، ومساومات الطبيعة في إصلاح خلل، لينتج عنه سلسلة كاملة من الآثار الجانبية.

نفاجئ يوماً بعد يوم بما يخبئه لنا هذا العالم الواسع، وبضآلة ما نعرف مقابل ما لا نعرف. هذا الكتاب يلعب لعبة خطرة في هذا الحقل بالذات، فهو يكشف حيرة العلم أمام ما يتم اكتشافه، وكيف تتغير المسلمات بين ليلة وضحاها.

أهمية هذا النوع من الكتب لا شك فيه، و لكن من الضروري توخي الحذر مع الكتب الطبية المبسطة، إذ إن الغرض منها تثقيفي لا تعليمي، وشتان بين الحالتين، بين التعليم المنهجي الذي يتبحر في علم لا نهائي، مشفوعاً بالتدريب الميداني وبين الكتب المبسطة التي تقصد غرضاً محدداً هو جذب انتباه القارئ -المختص وغير المختص على حد سواء- وإثارة متعته، إذ غالباً ما يتحكم السرد بكل ما فيه من دراماتيكية بكمية ما يتم طرحه من معلومات، كما أن نقص التعليم المنهجي قد يولد أفكاراً خاطئة، يمكن إذ ما قررت المضي باعتناقها دون استشارة مختص، أن تؤدي إلى ما لا يحمد عقباه من آثار على صحتك، فنعاكس بذلك الغرض من ترجمة الكتاب، لذا اقتضى التنويه.

أما بخصوص الترجمة فمن الجدير الإشارة إلى أن لغة هذا الكتاب تشكل عائقاً أمام الترجمة إلى حد ما، لما فيه من اعتماد كبير على الثقافة الشعبية الأمريكية وتداخل الكثير من المصطلحات العامية مع التلاعب اللفظي المقصود في الكثير من المواضع لإثارة القارئ البسيط ولفت انتباهه، وهو ما يجعل النص ممتعاً للغاية عند قراءته باللغة الأصل، لكنه لو ترجم

بشكل حرفي يكون الناتج مشوهاً وغير مفهوم، لذا قصدت إلى حل وسط، فبينما جهدت قدر الإمكان لنقل روح الكتاب وأسلوبه واعتماد الأمانة الفكرية إلى أقصى حد في معظم أجزاء الكتاب، عمدت في أجزاء أخرى لا سيما في عناوين الفصول إلى سبيل آخر، فقدمت نقل المعنى المقصود على النقل الحرفي الفج، وكلي أمل أن يساهم ذلك في جعل الكتاب أقرب إلى نفس القارئ العربي، كما زودت الكتاب بهوامش قليلة هنا وهناك، حين الضرورة، أما هوامش الكتاب الأصلية فلم يضع الكاتب الهوامش التوضيحية، بل مجرد إشارات لأوراق بحثية، بعضها منشور وبعضها غير منشور، وكلها غير متوفرة في اللغة العربية، لذا عمدت إلى استثنائها من الترجمة، ويمكن للقارئ المهتم بمثل هذِهِ الأوراق، العودة إلى نص الكتاب الأصلي أو مراسلتي لتزويده بها.

رغد قاسم

بغداد- 2021

المقدمة

هــذا كتاب عن الغوامض والمعجزات، عن الطب والخرافة، عن الحديد البارد وسـط كريات الدم الحمراء الدافئة، أنه كتاب عن البقاء، عن النشأة. هــذا كتاب يتسـاءل «لمـاذا؟» ويسـأل «لِمَ لا؟» إنّـه كتاب في مديـح النظام، ويشتهي في الوقت ذاته إثارة القليل من الفوضى.

وأهــم من ذلك كله، يُعنى هذا الكتـاب بالحياة، حياتك، حياتنا، وحياة كلّ كائن تحت الشـمس. هذا الكتاب يسعى خلف الأسئلة الأساسية: من أين جئنا؟ إلى أين نمضي؟ وما الذي بوسعنا فعله حيال ذلك؟

مرحباً بكَ في رحلة الأسرار السحرية للطب!

عندما كنتُ في الخامسة عشر من عمري، تم تشخيص جدي بالزهايمر، وعمـره حينذاك إحدى وسـبعون عاماً. والزهايمر -كـما يعرف الكثير من النـاس- مرض فظيع، وإذا ما كنتَ مثلي في الخامسـة عـشر من عمرك، ثم تضطـرك الأقدار لمشـاهدة رجل قـوي تحُبه، ينجـرف بعيداً أمـام ناظريك سـيكون صعباً عليك بالطبع تقبل ما يحدث، سـتهيم باحثـاً عن أجوبة، لا محال أن ترغب بمعرفة السبب في حدوث ذلك.

كانـتْ هناكَ خصلة في جـدي، خصلة لطالما بـدت لي غريبة، وهي حبه للتـبرع بالدم، وأنا أعني ذلك تماماً، لقد «أَحـبَ» التبرع بالدم فعلاً. أَحبَ ذلـك الشـعور الـذي يعتريه بعـد التـبرع، وأَحبَ الطاقـة التـي يمنحها له التبرع. معظم الناس يتبرعون بدمهم، لإن التبرع والإيثار يمنحهم شـعوراً

طيباً على الصعيد العاطفي. لكن وضع جدي مختلفاً، إذ أن التبرع بدمه يُريحه عاطفياً وجسدياً. لقد زعم أنّه مهما كان نوع الألم الذي يصيبه، وفي أي مكان من جسده، فإنه يكفيه أن يتبرع بالدم ليختفي ذلك الألم والوجع. لم أستطع أن أفهم ذلك، فكيف يكون التخلي عن نصف لتر من هذا الشيء الذي تعتمد عليه حياتنا كلها، سبباً لراحة جدي؟ سألت مُعلم الأحياء في مدرستي الثانوية، سألتُ طبيب العائلة، لم يكن ثمة من يمتلك إجابة تُقنعني، وشعرت أنّ الأمر متروك لي لتحري الجواب.

أقنعتُ والدي أن يأخذني إلى مكتبة طبية، حيث قضيت ساعات لا تحُصى في البحث عن إجابة. دون أن أعرف كيف العثور عليها وسط آلاف الكتب، لكن شيئاً ما وجهني إلى مكان محدد؛ أشار لي حدسي بشيء، فقررت النبش في المعلومات عن الحديد في الدم. كان عندي مقداراً كافياً من المعرفة في ذلك الحين كي أدرك أن الحديد واحد من أهم الأشياء التي يتخلى عنها جدي عند تبرعه بالدم. ومن ثم، بام!! كانت الإجابة موجودة. ثمة حالة وراثية غير شائعة تسمى الصباغ الدموي (Hemochromatosis) وهو ببساطة اضطراب يؤدي إلى تراكم الحديد في الجسم، ثم في نهاية المطاف يمكن للحديد أن يتراكم إلى مستويات خطيرة، حتى يدمر أعضاء حيوية مثل البنكرياس والكبد، لذا يُطلق على المرض «فرط تراكم الحديد». في بعض الأحيان يحدث أن جزءً من هذا الحديد الفائض يترسب تحت الجلد، مما يتيح لك بشرة بلون برونزي طوال السنة، أشبه ببشرة جورج هاملتون[1].

---

(1) جورج هاملتون غوردون ممثل أمريكي مواليد 1939 من الفائزين بجائزة الغولدن

وكما سنكتشف فيما بعد، فإن أفضل طريقة لتقليل الحديد المتراكم في الجسد هي التبرع بالدم، لذا فإنّ ما يقوم بهِ جدي في الواقع، هو علاج نفسه بنفسه من فرط تراكم الحديد، عبر تبرعه المستمر بالدم!

عندما تم تشخيص جدي بمرض الزهايمر، تيقنت إنَ كلا المرضين يجب أن يكونا متصلين ببعضهما. فما دام مرض الصباغ الدموي يسبب ترسباً خطيراً للحديد في الأنسجة مما يضر بعمل أعضاء الجسم الأخرى، لِمَ لا يكون الحديد المترسب قد أسهم في حدوث أضرار على الدماغ أيضاً؟ بالطبع، لم يأخذني أحد على محمل الجد، فقد كنت في الخامسة عشرة.

عندما ذهبت إلى الكلية بعد بضع سنوات، لم يكن عندي شك برغبتي بدراسة علم الأحياء (البيولوجيا). ولم يكن من شك في استمراري في البحث عن الرابط بين مرض الزهايمر والصباغ الدموي. بعد فترة وجيزة من تخرجي عرفت أن الجين المسؤول عن داء ترسب الأصبغة الدموية قد تم تحديده أخيراً؛ فأدركتُ عندها أن هذا هو الوقت المناسب لمتابعة حدسي بشكل جاد. تأخرت في الدخول لكلية الطب من أجل دراسة الدكتوراة في برنامج في علم الجينات العصبية، وبعد سنتين فقط من العمل التعاوني مع مجموعة من الباحثين والأطباء من مختبرات مختلفة، حصلنا على الإجابة. هناك بالفعل ارتباط وراثي معقد بين داء الصباغ الدموي، وأنواع معينة من الزهايمر.

لقد كان انتصاراً حلواً ومراً في آن واحد. لقد أثبتتُ صحة حدسي الذي كونته في المدرسة الثانوية - والذي بفضله حصلت على درجة الدكتوراة-

---

غلوب، يتميز هاملتون بلون بشرته التي تحولت بفعل التشمس المستمر من اللون الأبيض الشاحب إلى لون برونزي داكن. (المترجمة).

لكن اكتشافي لم يفد جدي بشيء. فقد توفي منذ اثنتي عشر عاماً مضت، بعد خمس سنوات طويلة من الحرب مع مرض الزهايمر. بالطبع، كنتُ أعرف أن هذا الاكتشاف قد يساعد الكثيرين غيره، وهذا هو السبب في رغبتي أن أكون طبيبا وعالما في المقام الأول.

وكما سنكتشف في الفصل القادم، فإن ثمة إمكانية للإفادة المباشرة من نتائج هذا الاكتشاف- بعكس الكثير من الاكتشافات العلمية الأخرى- داء الصباغ الدموي واحد من أكثر الاضطرابات الوراثية شيوعاً في الأشخاص الذين ينحدرون من أوروبا الغربية: أكثر من 30 % من هؤلاء السكان يحملون جينات هذا المرض.[1] وإذا كنت تعرف أنك مصاب بمرض الصباغ الدموي، فثمة بعض الخطوات الواضحة للغاية التي يمكن اتخاذها للحد من مستويات الحديد المرتفعة في دمك، ومنع تراكم الحديد الذي قد يلحق الضرر بأعضائك الحيوية، وواحدة من تلك الطرق هي الطريقة التي وجدها جدي من تلقاء نفسه: التبرع بالدم.

للكشف عن الإصابة بداء الصباغ الدموي، ثمة اختباران بسيطان جداً يستخدمان للتشخيص هذهِ الأيام.[2] وإذا كانت النتائج إيجابية وكنت

(1) سيتم توضيح التناقض بين هذا التصريح بخصوص شيوع المرض، وما قبله من كلام عن ندرته في الفصل التالي (المترجمة).

(2) الاختبارات هي كالتالي:
total iron binding capacity (TIBC), serum iron, ferritin, and % transferrin saturation
(فحص ارتباط الحديد الكلي، مستوى الحديد في المصل، مستوى الفريتين، والتشبع المئوي للترانسفيرين) كما توجد بعض الفحوصات الجينية والتي يمكن أن تكون مكلفة للغاية، للبحث عن طفرة الصباغ الدموي. لكنني لا أوصي بإجراء الاختبارات الجينية حتى يتم تشريع قانون يجرم التمييز الجيني. (الأصل).

مصاباً بالمرض، عندها تستطيع أن تبدأ التبرع بالدم بانتظام وتُعدل نظامك الغذائي. داء الصباغ الدموي ليس بالداء القاتل، إنه مرض يمكن السيطرة عليه والتعايش معه. أنا افعل.

كنت في الثامنة عشر من عمري عندما بدأت أشعر بالألم في جسدي. تساءلت عندها: هل أنا مصاب بفرط تراكم الحديد مثل جدي؟ وبعد الفحوصات اتضح أنني كذلك بالفعل. هذا الأمر جعلني أفكر: ماذا يعني هذا؟ لماذا حصل لي ذلك؟ والسؤال الأكبر على الإطلاق - لماذا يرث الكثير من الناس جيناً لشيء يمكن أن يكون ضاراً للغاية؟ لماذا يسمح التطور - والذي من المفترض أن يتخلص من الصفات الضارة ويعزز الصفات المفيدة - بمرور مثل هذا الجين القاتل؟

هذا هو موضوع هذا الكتاب.

كلما انغمست في البحث أكثر كلما زادت الأسئلة التي أردتُ لها جواباً. هذا الكتاب هو نتاج جميع الأسئلة التي طرحتها، والأبحاث التي أدت إليها، وبعض الصلات التي تم كشفها على طول الطريق. آمل أن يفتح لك هذا الكتاب نافذة على الطبيعة الجميلة المتنوعة للحياة في هذا العالم الرائع الذي نسكنه.

بدلاً من السؤال: ما هو الخطأ، وكيف يمكن إصلاحه، أريد من الناس أن ينظروا خلف ستار التطور لنسأل: لماذا تحدث هذهِ الحالة، أو لم نصاب بِعدوى معينة في المقام الأول؟ أعتقد أن الإجابات ستفاجئكم وتنوركم. وعلى المدى البعيد، ستمنحنا هذهِ الإجابات الفرصة لعيش حياة أطول وأكثر صحة.

سنبدأ بالبحث عن بعض الاضطرابات الوراثية. اضطرابات وراثية مثيرة جداً لاهتمام من هم مثلي من الأشخاص الذين يدرسون الطب التطوري، لأن من المعروف أن المرض الذي ينتقل بالوراثة وفقط بالوراثة، يجب أن يُقضى عليه في النهاية.

التطور يعزز الصفات الوراثية التي تساعدنا على البقاء والتكاثر، إنه لا يحبذ السمات التي تضعفنا أو تهدد صحتنا -خاصة عندما تهددها قبل أن نتمكن من التكاثر- ويسمى تفضيل الجينات التي تعطينا البقاء أو الميزة التناسلية بميزة الانتقاء أو الانتخاب الطبيعي.

فيما يلي النقاط الأساسية للانتخاب الطبيعي:

لو أن جيناً معيناً يُنتج سمة معينة تجعل من الكائن أقل احتمالاً للبقاء على قيد الحياة والتكاثر، فإن هذا الجين -وبالتالي هذه السمة- لن تمر، على الأقل ليس لفترة طويلة، لأن الأفراد الذين يحملونها هم أقل عرضة للبقاء على قيد الحياة. من ناحية أخرى؛ عندما ينتج عن وراثة جين معين سمة تجعل الكائن أكثر ملائمة للبيئة، وأكثر قابلية على التكاثر، فإن هذا الجين سيتم تورثيه وينتشر.

من هذا المنطلق فإن الاضطرابات الوراثية لا تبدو منطقية للوهلة الأولى. لماذا توجد بعض الجينات التي تجعل الناس مرضى، ولمَ يستمر توارث تلك الجينات بعد ملايين السنين؟ سوف تعرف ذلك قريبا.

ومن هناك سوف ندرس كيف ساعدت بيئة أسلافنا على تشكيل جيناتنا. سننظر أيضاً إلى النباتات والحيوانات ونرى ما يمكننا تعلمه من تطورها، وما هو تأثير تطور تلك الكائنات على تطورنا. سنفعل الشيء نفسه مع

الكائنـات الحيـة الأخرى التي تعيـش في عالمنا: البـق، البكتيريـا، الفطريات، الأوليات الحيوانية، وحتى الكائنات شـبه الحية وهي الفايروسات وبالأخص الفيروسات الطفيلية التي نسميها الينقولات الراجعة (retro transposons)

خلال هذهِ الرحلة، ستتكون لديك رؤية مغايرة لحياتنا المدهشة على هذا الكوكـب الرائـع. وكلي أمل أننـا كلما عرفنا أكثر عن أصلنـا البشري، ومن نعيـش معهم من كائنـات، وأصلهم كذلك، كلما صار هنـاك الكثير لنفعله للسيطرة على مصيرنا.

قبـل التعمـق برحلتنا، تحتاج إلى تجاهـل بعض الأفكار المسـبقة التي قد تكون التقطتها من قبل أن تبدأ بهذا الكتاب.

بـادئ ذي بـدء، أنـت لسـت وحدك. سـواء أكنـت الآن مسـتلقيا على السرير، أو جالسـاً عند الشاطئ، فأنت بصحبة الآلاف من الكائنات الحية - البكتيريـا، الحشرات، الفطريـات، ومن يدري ماذا بعد. البعض منهم في داخلـك! جهازك الهضمي ممتلئ بالملايين من البكتيريا التي تقدم مسـاعدة هائلة في هضم الطعام الذي تتناوله. هذهِ الشراكة الثابتة والوفية بين كائنين، هـي إلى حد كبير متواجدة في كل شـكل من أشـكال الحيـاة خارج المختبر. الكائنـات تتفاعـل مـع بعضها ويكـون تأثير الكائنـات الحية عـلى بعضها البعـض مفيداً للطرفين في بعض الأحيـان، وأحياناً ضاراً لأحد الأطراف، وأحياناً مفيداً لطرف دون آخر.

ممـا يؤدي بنا إلى النقطـة التالية: التطور لا يحدث من تلقاء نفسـه. العالم مليء بمجاميع مذهلة من الكائنات الحية. وكل شيء حي: من كائن بسـيط مثـل الأميبيا -التي تحبهـا كتب علم الأحياء في المدرسـة - إلى من نفترض

جدلاً أنّه الكائن الأكثر تعقيداً (الإنسان)؛ كل كائن حي له مطلبين رئيسين: البقاء على قيد الحياة والتكاثر.

يحدث التطور بينما تحاول الكائنات الحية تذليل الصعاب وزيادة فرصها في البقاء والتكاثر. ولأن بقاء كائن واحد أحياناً هو حكم بالموت على كائن آخر، لذا فإن تطور نوع ما بإمكانه أن يخلق ضغطاً تطورياً من أجل تطور مئات، وأحيان آلاف الأنواع الأخرى، وهذا التطور بدوره لهذه الأنواع سيؤدي إلى تطور مئات وآلاف الأنواع الأخرى وهكذا..

هذهِ ليست القصة كلها! تفاعل الكائنات الحية مع بعضها البعض ليس العامل الوحيد المؤدي إلى تطورها؛ تفاعل الكائنات الحية مع محيطها وكوكبها، لا يقل أهمية عن تفاعلها مع بعضها. إن نبات يزدهر في المستنقعات الاستوائية، سيتحتم عليه أن يتغير أو يموت عندما تنزلق الأنهار الجليدية إلى مكان ازدهاره. إذ تتحفز الكائنات للتطور، بفعل التغييرات في بيئة الأرض، وبعضها تغيرات ضخمة، والبعض منها ثانوي، تغيرات وقعت على مدى 5 , 3 مليار سنة (زائد أو ناقص بضع مئات الملايين من السنين) مذ ظهرت الحياة لأول مرة على هذا الكوكب.

حتى يكون الأمر أكثر وضوحاً؛ كل شيء على هذا الكوكب يؤثر على تطور كل شيء آخر. البكتيريا والفيروسات والطفيليات التي سببت لنا الأمراض، يؤثر على تطورنا إذا تكيفنا بطرق معينة للتعامل معها. رداً على ذلك فإن هذهِ الكائنات تطورت بالمقابل، من أجل استمرارها بما تقوم به. وكذلك العوامل البيئية أثرت على تطورنا، فمن تحول أنماط الطقس إلى التغيرات في أنواع الطعام المتوفرة، بضمن ذلك التفضيلات الغذائية التي تختلف من ثقافة إلى أخرى. إنّ الأمر ليبدو كما لو أن العالم كله يتشارك

في رقصة تشاركية ومتعددة المستويات، حيث الجميع هنا شركاء رقص، أحيانا نقود الرقصة بأنفسنا، وفي بعض الأحيان نتبع خطى الكائن الآخر، ولكن بالتأكيد تتأثر حركات بعضنا ببعض، كما لو كان الجميع يشارك برقصة ماكرينا تطورية.[1]

ثالثاً: الطفرات ليست سيئة. زد على ذلك، إنها ليست شيء مميز لشخص واحد فقط مثل فيلم (X-Men). الطفرة في الحمض النووي تعني التغيير، عندما تكون تلك الطفرات سيئة، فإنها لا تستمر بالتواجد؛ وعندما تكون جيدة، فإنها تستمر. النظام الذي يقوم بذلك هو الانتخاب الطبيعي. عندما تكون الطفرة في جين معين مساعدة للكائن من أجل تحقيق غايته في البقاء والتكاثر، ينتشر هذا الجين وراثياً، وعندما يقلل من فرصة الكائن الحي للبقاء على قيد الحياة أو التكاثر، فإن هذا الجين وهذهِ الطفرة ستضمحل بالتدريج. (بالطبع، أن يكون التغيير جيداً أم سيئاً هو مسألة تعتمد على المنظور- فالطفرة التي تساعد البكتيريا على تطوير مقاومة المضادات الحيوية ليست جيدة بالنسبة لنا، ولكنها طفرة جيدة من وجهة نظر البكتيريا، لذا تستمر هذهِ الطفرة بالتواجد حتى وإن لم يعجبنا وجودها).

أخيراً: الحمض النووي ليس مصيراً، إنه تاريخ.. حمضك النووي لا يحدد من أنت. نعم، الشفرة الجينية تحدد شكل حياتك، ولكن كيف ستتشكل حياتك بالضبط، فإن هذا أمر يعتمد اعتمادا كبيراً على والديك، بيئتك وخياراتك. جيناتك هي الإرث التطوري لكل كائن حي جاء قبل أن تبدأ أنت بالحياة. في مكان ما في الشفرة الوراثية الخاصة بك حكاية كل

(1) الماكرينا: أغنية إسبانية شهيرة لفرقة لوس دي ريو، صدرت عام 1994 تتميز الأغنية بإيقاع راقص وفيديو كليب مميز تتشارك فيه راقصات من بلدان وأعراق مختلفة. (المترجمة).

طاعـون، كل مفـترس، كل طفيلي، وكل انقلاب وجيشـان حدث على هذا الكوكب ونجح أجدادك في النجاة منه. وكل طفرة، وكل تغيير، سـاعدهم على التكيف بشكل أفضل مع ظروفهم.

كتب الشـاعر الإيرلنـدي العظيم شـيموس هيني أنه في يـوم من الأيام يمكن للرجاء والتاريخ أن يتجانسا في قافية شعرية واحدة. والتطور هو ما يحدث عندما يكون التاريخ والتغيير في قافية واحدة.

أي كان ما على الجبل:

مكتبة
t.me/soramnqraa

نار أو برق أو عاصفة

أو إله يخاطبنا من السماء

لا بد أن أحداً ما يصغي لصيحة الاحتجاج

ولصرخة الولادة لحياة جديدة، تشكلت مثلما تشتهي.[1]

---

(1) المقطع من مسرحية الشـفاء في طروادة للشاعر والمترجم الإيرلندي الكبير شيموس هيني الفائز بجائزة نوبل للآداب 1995، المقطع المقصود:

أيا كان ما على الجبل:
نار أو برق أو عاصفة
أو إله يخاطبنا من السماء
لا بد أن أحداً ما يصغي لصيحة الاحتجاج
ولصرخة الولادة لحياة جديدة، تشكلت مثلما تشتهي.
هذا يعني أن لمرة واحدة في العمر
يمكن للعدالة أن تنهض
ويتحد الرجاء والتاريخ في قافية واحدة.

الفصل الأول:

فرط ترسب الحديد (الصباغ الدموي)

ولد آران غوردن تنافسياً بالفطرة، ففي الوقت الذي يعمل فيه كمدير مالي مهم، يُعتبر سباحاً منافساً مذ كان طفلاً في السادسة، وعداء مسافات طويلة بالفطرة. بعد أكثر من اثنتي عشرة سنة بقليل على مشاركته الأولى في ماراثون 1984 وضع نصب عينيه على ما يُعتبر جبل إيفرست في الماراثونات أنّه المارثون المُسمى - ماراثون الرمال أو الدي سابل[1] وهو سباق مداه 150 ميلاً عبر الصحراء الكبرى، حرارة وحشية ورمال لا نهاية لها كلها تتحدى قدرة العداء على التحمل.

عندما بدأ التدريب، واجه آران شيئاً لم يكن قد خبره من قبل، فقد وجد نفسه مُتعباً طوال الوقت. مفاصله تؤلمه، وقلبه يدق ببطء، أخبر شريكه في الركض إنه غير متأكد من قدرته على مواصلة التدريب أو الركض من الأساس. ثم ذهب إلى الطبيب..

في الواقع لقد ذهب إلى عدة أطباء لا طبيب واحد، طبيب بعد طبيب - لم يتمكنوا من تفسير أعراضه، أو توصلوا إلى استنتاجات خاطئة. تركه المرض مكتئباً، أخبره الأطباء بأنّه مجرد ضغط نفسي، ونُصح بالتحدث إلى معالج نفسي. عندما كشفت اختبارات الدم عن مشكلة في الكبد، أخبره الأطباء بإنه يشرب الكحول أكثر من اللازم. أخيراً، وبعد ثلاث سنوات، فهم أطبائه المشكلة الحقيقية بعد أن كشفت فحوص مخبرية جديدة عن

---

(1) الدي سابل (عن الفرنسية أي الرمال) وهو واحد من أشق الماراثونات في العالم، يقام كل سنة في الجزء الجنوبي من صحاري المغرب، يستمر المارثون على مدى ستة أيام، وتعادل المسافة التي يركضها المتسابق خمس مرات ونصف أكثر من مسافة المارثون التقليدي، تقسم على ستة مراحل، وتتمثل قسوة السباق في مواجهة ظروف بيئة صعبها من حرارة النهار المرتفعة، وحرارة الليل المنخفضة، أُقيم للمرة الأولى عام 1986 (المترجمة).

كميات هائلة من الحديد في دمه وكبده. بعد أن أوشك آران غوردن على الموت.

داء الصباغ الدموي (فرط ترسب الحديد) مرض وراثي يعطل الطريقة التي يقوم الجسم من خلالها باستقلاب الحديد. في الوضع الطبيعي، عندما يكتشف جسمك أن لديه كمية كافية من الحديد في الدم، فإنه يقلل من كمية امتصاص الأمعاء للحديد في طعامك، لذلك حتى لو حشوت غذائك بمكملات الحديد، لن يزداد تركيزه في الدم فوق المعدل الطبيعي. ما إن يرضى جسدك عن كمية الحديد التي لديه، حتى يتم التخلص من الزائد عن حاجته بدلاً عن خزنه.

بالنسبة للشخص المصاب بمرض الصباغ الدموي، يشعر جسده على الدوام أن معدل الحديد غير كافٍ، لذا يستمر بامتصاص الحديد بلا هوادة. فرط تراكم الحديد له تبعات مميتة بمرور الوقت؛ الحديد الزائد يترسب في جميع أنحاء الجسم، متسبباً في نهاية المطاف بإتلاف المفاصل، والأعضاء الرئيسية، وتخريب كيمياء الجسد بشكل عام. الصباغ الدموي غير المراقب يمكن أن يؤدي إلى فشل الكبد والقلب والإصابة بالسكري والتهاب المفاصل والعقم والاضطرابات العقلية، وحتى السرطان، وفي النهاية الموت طبعاً.

لأكثر من مئة وخمس وعشرين عاماً بعد وصف أرماند تروسو المرض لأول مرة في عام 1865، ساد الاعتقاد أن داء ترسب الأصبغة الدموية مرض وراثي نادر للغاية. تم عُزل الجين المسبب للمرض للمرة الأولى في العام 1996، منذ ذلك الحين، اكتشفنا أن هذا الجين هو الأكثر شيوعاً بين الأشخاص المنحدرين من غرب أوروبا.

نسخة هذا الجين يحملها واحد من كل ثلاثة أشخاص يعودون بجذورهم إلى أوربا الغربية تقريباً، أو واحد من كل أربعة أشخاص، إلا أن واحداً فقط من بين مائتي شخص من أصل أوروبي غربي يظهر لديه مرض الصباغ الدموي بكافة أعراضه المتنوعة.

في علم الوراثة، يعرف ذلك بالنفوذية (penetrance): لو أن مجرد تواجد جين معين لدى أي شخص يعني الإصابة بمرض معين، سيعتبر ذلك الجين عالي النفوذية، أما الجين الذي يتطلب مجموعة كبيرة من الظروف الأخرى قبل أن يسبب المرض، -مثل الجين المسبب لداء الصباغ الدموي- يعتبر منخفض النفوذية.

كان آران غوردن مصاباً بمرض الصباغ الدموي. ظل جسده يُراكم الحديد لأكثر من ثلاثين سنة. أخبره الأطباء أن هذا الترسب للحديد سيقتله في الخمس سنوات القادمة، إذ لم يتبع خطة للعلاج. لحسن حظ آران، فإن واحداً من أقدم العلاجات الطبية المعروفة للإنسان سرعان ما دخل حياته، وساعده على التحكم في مشكلة تراكم الحديد، إلا وهو التبرع بالدم.

لكن لنعد قليلاً إلى الوراء، لماذا يتم تناقل مرض مميت إلى هذه الدرجة في الشفرة الوراثية؟ فكما ترون، داء الصباغ الدموي ليس من الأمراض المعدية مثل الملاريا، وهو ليس من الأمراض المرتبطة بالعادات السيئة مثل سرطان الرئة الناجم عن التدخين، ولا هو مرض فايروسي مثل الجدري. على العكس هو مرض وراثي والجين المسبب له شائع جداً بين مجموعات معينة من البشر. من الناحية التطورية، هذا يعني أننا نحن من ندعمه وراثياً للاستمرار؟

لنتذكر كيفية عمل الانتخاب الطبيعي: إذا كان لسمة وراثية معينة جعلك أقوى - بالذات قبل أن تنجب أطفالا، وتزيد من فرصك بالبقاء والتكاثر- فإن تلك السمة ستستمر في الأجيال القادمة. أما إذا كانت هناك سمة جينية معينة تجعلك أضعف، وتجعلك أقل عرضة للبقاء على قيد الحياة والتكاثر، وبالتالي نقل تلك الميزة لأطفالك. مع مرور الوقت، تقوم الأنواع «بانتخاب» تلك السمات التي تجعلها أقوى، وتقضي على تلك السمات المضعفة لهم.

إذن لماذا نتوارث مرضاً قاتلاً في جيناتنا مثل ترسب الحديد (الصباغ الدموي)؟ للإجابة على هذا السؤال، علينا أن ندرس العلاقة بين الحديد والحياة - ليس فقط الحياة البشرية، ولكن إلى حد كبير كل أشكال الحياة - ولكن قبل فعل ذلك، فكر في هذا السؤال: لماذا تأخذ دواءً سيقتلك في غضون أربعين سنة بشكل مؤكد؟ ثمة سبب واحد يدفعك لفعل ذلك، أليس كذلك؟ لأنه العلاج الوحيد الذي سيمنعك من الموت غداً!

كل شكل من أشكال الحياة بحاجة للحديد؛ يحتاجه الإنسان لكل عمليات التمثيل الغذائي تقريباً. يحمل الحديد الأوكسجين من الرئتين عبر مجرى الدم، ويطلقه في الجسم للإفادة منه. يتواجد الحديد في الإنزيمات التي تقوم بمعظم أعمال الأيض الكيمائي في أجسادنا، إذ يساعدنا على إبطال السموم وتحويل السكريات إلى طاقة.

نقص الحديد الغذائي وباقي حالات نقص الحديد من أكثر الأسباب شيوعا لفقر الدم وانخفاض معدل كريات الدم الحمر، الأمر الذي يمكن أن يسبب التعب وضيق التنفس، وحتى فشل القلب. (ما يصل إلى 20

% من النسـاء في عمـر الإخصاب يعانين من فقر الـدم المرتبط بالحديد، لأن فقـدان الدم في العادة الشـهرية ينتج نقصـاً في الحديد، وما يصل إلى نصف النساء الحوامل كذلك؛ رغم انقطاع الحيض في فترة الحمل، إلا أن الكائن الذي يتكون في أحشائهن جائع للحديد أيضا!) من دون الكمية الكافية من الحديد في الجسـم يتعرقل عمـل جهاز المناعة، ويصبح الجلد شـاحباً، كـما يمكن للمـرضى أن يشـعروا بالارتباك، والـدوار، والبرد، والإرهاق الشديد.

تواجد عنصر الحديد يُفسر السـبب الذي يجعل بعض مناطق المحيط في العـالم زرقاء ونقية كالكريسـتال وتـكاد تخلو من الحيـاة، في حين أن بعض مناطقـه الأخـرى خـضراء متربة ومع هـذا فهي تزهـو وتعـج بالكائنات. اتضـح أن تيـارات الهـواء والغبار القادمة من اليابسـة باتجـاه المحيط تحملُ معهـا ذرات من عنصر الحديد الـضروري للكائنات الحية، في بعض أجزاء المحيط الهادي البعيدة على سـبيل المثل، والتي لا تقع ضمن مسـار موجات الغبـار الحاملـة للحديد، لن تسـتطيع تلـك الأجزاء دعم إنشـاء مجتمعات حيويـة صغـيرة للغاية مـن العوالـق النباتية، وهـي كائنات أحاديـة الخلية تقـع في قاع السلسـلة الغذائية في المحيط، بدون العوالـق النباتية، لا وجود لعوالق حيوانية، وبدون العوالق الحيوانية، لا وجود لإسـماك الأنشوجة [1] عدم وجود أسماك أنشوجة لتتغذى عليها أسماك التونة، يعني انعدام سمك التونة، الخ.. أما في حالة محيطات أخرى مثل شـمال الأطلسي، والذي يمر

---

(1) الانشوجة، الانشوفة، البلمية هي أسماء لنوع من الأسماك العلفية الصغيرة تتواجد في المياه المالحة بكميات كبيرة، وتسـبح ضمن أسراب، وهي من الأسماك العظمية، من رتبة الرنجات وأشباهها (المترجمة).

به مسار الغبار الغني بالحديد مباشرة من الصحراء الكبرى، فهذهِ الأماكن تكون عبارة عن مدينة تحت الماء خضراء ومفعمة بالحياة. (أوحى ذلك للعلماء بفكرة لمحاربة ظاهرة الاحتباس الحراري، سُميت حل: (محلول) جيرتُل[1] تفترض الفكرة إن إغراق مليارات الأطنان من محاليل الحديد في المحيطات سيحفز النمو الهائل للنباتات التي ستمتص ما يكفي من ثاني أكسيد الكربون من الغلاف الجوي، لمواجهة ما يخلفه البشر عن طريق التنفس وحرق الوقود الأحفوري. تم اختبار النظرية في العام 1995 وبين ليلة وضحاها تحولت بقعة من المحيط بالقرب من جزر غالاباغوس[2] من الأزرق المتلألئ إلى عكرة خضراء غائمة، إذ تسبب الحديد في نمو كميات هائلة من العوالق النباتية).

لأن الحديد مهم جداً، فقد ركزت معظم البحوث الطبية على مجاميع السكان الذين لا يحصلون على كفايتهم من الحديد. بعض الأطباء وأخصائي التغذية يعملون وفق افتراض واحد وهو أن المزيد من الحديد هو شيء جيد دائماً. تنتشر صناعة الأغذية المكملة بالفيتامينات، ويدخل الحديد حاليا في إنتاج كل أنوع الأغذية من الدقيق إلى حبوب الإفطار وحتى حليب الرضع، لكنّك تعرف أن كل ما زاد عن حده...؟

(1) جيرتُل Geritol وهي واحدة من أشهر الماركات العالمية وأقدمها لصناعة الفيتامينات، والمكملات الغذائية، تم إنتاج الجيرتل كشراب مقوٍ من الكحول المتضمن الحديد وفيتامين ب منذ العام 1930 في الولايات المتحدة، ليبدأ عصر المكملات الغذائية وعلاج فقر الدم المرتبط بنقص الحديد. (المترجمة).

(2) جزر غالاباغوس: أرخبيل من الجزر البركانية في المحيط الهادي، تابعة لجمهورية الأكوادور. (المترجمة).

علاقتنا بالحديد أكثر تعقيداً بكثير مما يعتقد. انه ضروري، نعم، ويشكل في الوقت ذاته الركيزة الأساسية لكل تهديد بيولوجي لحياتنا مع استثناءات قليلة جداً في عدد قليل من البكتيريا التي تستخدم معادن أخرى بدلاً عنه، كل أشكال الحياة تقريبا تحتاج للحديد من أجل البقاء، الطفيليات تصطادنا من أجل الحديد، والخلايا السرطانية تزدهر بفضله. اكتشاف مصادر الحديد والسيطرة عليها واستخدامها هي لعبة الحياة. بالنسبة للبكتيريا، والفطريات والطفيليات، يُعتبر دم الإنسان وأنسجته منجم ذهب، بوفيه مفتوح لتناول الحديد.

في عام 1952، كان يوجين د. واينبرغ عالم الميكروبات الموهوب يتمتع بفضول صحيح وزوجة سقيمة. وقد تم تشخيص زوجته بكونها مصابة بعدوى خفيفة، ووصف لها التراسايكلين كمضاد حيوي، وتسائل البروفيسور واينبرغ عن احتمالية تداخل نظامها الغذائي مع فعالية هذا المضاد الحيوي. حتى اليوم نكون قد خدشنا فقط السطح في فهمنا للتفاعلات البكتيرية؛ أما في العام 1952، فالعلم الطبي خدش سطح السطح فقط. عرف واينبرغ ضآلة ما نعرفه عن البكتريا، وأدرك أن البكتيريا تتصرف بطريقة غير مفهومة، لذا أراد أن يختبر بنفسه تفاعل المضاد الحيوي مع مواد كيميائية معينة، إذا ما وجدت في نظام زوجته الغذائي، أو أزيلت عنه.

في مختبره، في جامعة إنديانا، قام بتوجيه مساعدته لتجهيز العشرات من أطباق بتري[1] واستخدام ثلاثة أشياء: عناصر غذائية عضوية تختلف من

(1) طبق بتري Petri dish هو نوع خاص من الأطباق المختبرية المستعلمة منذ اختراعها على

طبق لطبق، وعينة من البكتريا التي أصابت زوجته، وأقراص التراسايكلين لكل الأطباق.

وبعد بضعة أيام، أظهر أحد الأطباق نمواً مفرطاً للبكتيريا، لذا افترضت المساعدة أنها نسيت أن تضيف المضاد الحيوي، الذي يثبط نمو البكتريا إلى ذلك الطبق. كررت الاختبار وتأكدت من كل شيء لكنها حصلت على النتيجة ذاتها- نمو هائل للبكتيريا- هذا العنصر المعدني في الطبق كان وقوداً معززاً لنمو البكتيريا، مما جعلها تتفوق على فعالية المضاد الحيوي؛ أعتقد أنّك خمنت مسبقاً أن ذلك الطبق يحتوي على الحديد!

توغل واينبرغ إلى أقصى حد، حتى أثبت أن الحديد يساعد أغلب أنواع البكتيريا لتتكاثر بلا عائق تقريباً. كرس واينبرغ حياته العملية منذ ذلك الحين لفهم الأثر السلبي، الذي يمكن أن يسببه تناول الحديد الزائد على صحة البشر وعلاقتهم بأشكال الحياة الأخرى.

يتم تنظيم الحديد في جسم الإنسان من خلال نظام معقد يشمل كل جزء من الجسم تقريباً؛ لدى البالغين الأصحاء عادة ما بين ثلاثة إلى أربع جرامات من الحديد في أجسامهم، معظم هذا الحديد يتواجد في مجرى الدم داخل الهيموغلوبين، للعمل في توزيع الأوكسجين، ولكن يمكن العثور على الحديد في جميع أنحاء الجسم كذلك. ولأنه ليس عاملاً حاسما لبقائنا

يد العالم الألماني يوليوس بتري عام 1887 لمعلمه روبرت فان كوخ، وتستعمل هذهِ الإطباق في مختبرات الأحياء المجهرية لزراعة البكتريا من أجل دراستها بعد أن يضاف لها الوسط الزرعي المناسب للبكتريا، ثم تتم زراعة عينة من البكتريا بعد توفير الظروف الملائمة لها، ويمكن إضافة أقراص المضادات الحيوية خلال هذهِ العملية لدراسة مدى فعاليتها في تثبيط نمو نوع معين من البكتريا. (المترجمة).

فحسب، بل هو قاتل محُتمل في ذات الوقت، فليس من المستغرب أن تكون لدى الإنسان آليات دفاع مناعية ضد الحديد.

نحن أكثر عرضة للإصابة بالعدوى عندما يجد الميكروب الغازي مكاناً للدخول إلى داخل أجسامنا. حتى إن لم يتعرض الشخص الناضج لجرح في الجلد يسمح بتسلل الميكروبات، فلا تزال لدينا فتحات في أجسادنا، وهذا يعني أفواهنا، عيوننا، أنوفنا، آذاننا، وأعضائنا التناسلية. ولأن الميكروبات بحاجة إلى الحديد من أجل البقاء، فإن كل تلك الفتحات قد تم إعلانها كمناطق محرمة على الحديد. علاوة على ذلك، تتم مراقبة هذه الفتحات بواسطة عوامل احتجاز الحديد (المتخلبات Chelators) وهي بروتينات تحبس جزيئات الحديد وتمنع استخدامها؛ كل شيء من الدموع إلى اللعاب إلى المخاط -كل السوائل الموجودة في هذهِ الفتحات- غنية بمحتجزات الحديد (المتخلبات).

هناك المزيد، فعندما يدخل ميكروب جسم الإنسان يبدأ جهازه المناعي ما يُعرف بالمرحلة الحادة Acute phase حيث تغمر بروتينات مكافحة العدوى مجرى الدم، في الوقت نفسه، يتم حبس الحديد لمنع الغزاة البيولوجيين من استخدامه ضدنا. هذهِ التصرف البايولوجي يشبه ما يحدث عند حدوث شغب في السجن، يتم إغلاق قاعات السجن، وملء القاعات بالحراس وحراسة الأسلحة.

ويبدو أن استجابة مشابهة تحدث عندما تصبح الخلايا سرطانية، وتبدأ في الانتشار دون مراقبة. يتطلب نمو الخلايا السرطانية تواجد الحديد، لذلك يحاول الجسم الحد من توفره. ثمة بحوث علاجية جديدة تحاول

محاكاة هذه الاستجابة من خلال تطوير أدوية لعلاج السرطان، وذلك عن طريق الحد من إمكانية حصول الخلايا السرطانية على الحديد.

حتى أن بعض العلاجات الشعبية استعادت تقديرها بتزايد فهمنا لحاجة البكتريا للحديد. مثلاً اعتاد الناس تغطية الجروح بالقش المنقوع ببياض البيض لحمايتهم من العدوى. اتضح أن هذه ليست فكرة سيئة، فمنع العدوى هو بالضبط سبب وجود بياض البيض. قشور البيض تكون مسامية بحيث تسمح للجنين أن يتنفس، المشكلة مع وجود المسام، أن الهواء ليس الشيء الوحيد الذي يمكن أن يمر من خلالها، سيكون الباب مفتوحاً لجميع الميكروبات، وبياض البيض قد تم تصنيعه لمنع تلك الميكروبات من المرور، فهو مملوء بالكامل بمحتجزات الحديد مثل الاوفوفيرين ovoferrin (نوع من المتخلبات وهي البروتينات المناعية التي تحدثنا عنها، وكيف تعمل على مراقبة نقاط الدخول في أجسامنا بمنع الحديد من الوصول إليها) من أجل حماية الجنين النامي - المتمثل في صفار البيض - من العدوى.

العلاقة بين الحديد والعدوى تفسر كذلك إحدى الطرق التي تساعد بها الرضاعة الطبيعية في منع العدوى عند الأطفال حديثي الولادة. حليب الأم يحتوي على بروتين اللاكتوفيرين؛ وهو بروتين مناعي مخلبي (محتجز للحديد) يرتبط مع الحديد ويمنع البكتيريا من التغذي عليه.

قبل أن نعود إلى آران غوردن ومرض الصباغ الدموي (فرط ترسب الحديد)، نحتاج إلى القيام برحلة، هذه المرة إلى أوروبا في منتصف القرن الرابع عشر، وهو ليس أفضل وقت للزيارة، فمنذ العام 1347 والسنوات

القليلة التي تلته، اجتاح الطاعون الدبلي أوروبا، مخلفاً لا شيء سوى الموت في أعقابه. ما بين ثلث إلى نصف سكان أوربا كانوا قد قتلوا، أي أكثر من 25 مليون شخص. لم يقترب وباء مسجل، قبل أو بعد ذلك من الوصول للرقم القياسي لقتلى هذا الطاعون، ونأمل ألا يحدث ذلك، بالتأكيد.

الطاعون مرض شنيع؛ البكتيريا التي تسبب حدوثه تُدعى بكتريا اليرسينيا Yersinia – سميت على اسم ألكسندر يرسين، أول عالم أحياء مجهرية ينجح في عزلها عام 1894 – تقوم البكتريا بالعثور على منفذ للوصول إلى الجهاز الليمفاوي في الجسم، تتورم الغدد الليمفاوية في الإبط والفخذ بشكل مؤلم، حتى يصل الحال بتلك العقد الليمفاوية المنتفخة إلى الانفجار تحت الجلد حرفياً. وبدون العلاج فإن معدل البقاء على قيد الحياة بعد الإصابة يعادل واحداً من كل ثلاثة أشخاص. هذا بالنسبة للطاعون الدبلي، الذي يصيب الجهاز اللمفاوي فقط؛ أما الطاعون الذي يسببه جنس بكتريا اليرسينيا الطاعونية Yersinia pestis فهو نوع متطور إذ يُصيب الرئتين ويُصبح محمولاً جواً، تقتل هذهِ البكتريا تسعة من عشرة أشخاص، ولكونها محمولة عبر رذاذ الهواء فهذا يعني أنها ليست فقط الأكثر فتكاً، بل هي كذلك أوسع انتشاراً.

ويُرجح أن أصل تفشي هذا الوباء في أوربا يعود لرسو أسطول من السفن التجارية من جنوا في ميسينا الإيطالية، وصلت السفن الميناء في خريف عام 1347 وطاقمها بين ميت ومحتضر. بعض السفن التي جاءت مع الأسطول لم تصل إلى الميناء قط، ظلت متناثرة على طول الساحل بعد أن منع المرض البحارة من القدرة على قيادة السفن. هجم اللصوص على

السفن الفارغة وحصلوا على أكثر بكثير مما كانوا يأملون - وكذلك فعل الجميع- وهكذا وصل الطاعون معهم إلى اليابسة.

في عام 1348، دون كاتب عدل من صقلية يدعى غابرييل دي موسي قصة تفشي المرض من السفن إلى السكان الساحليين ومن ثم عبر القارة:

«وحسرتاه! دخلت سفننا الميناء، ولكن من ألف بحار، عشرة منا فقط تمكنوا من النجاة بشق الأنفس. عدنا إلى أهلنا وعشيرتنا من كل حدب لنزورهم. لكن ويل لنا، لأننا أصبناهم بسهام الموت. بعودتنا إلى منازلنا، أصيبت كل عوائلنا بالمرض، وخلال ثلاثة أيام مات الجميع، ودفنوا في قبر واحد. ارتفع الذعر مع انتشار المرض من مدينة إلى أخرى. عقدت الصلوات بلا نوم، وأوقدت الشموع، وامتلأت الكنائس بالحشود. بدأ الناس بالبحث عن شخص ما لإلقاء اللوم عليه. حل أولاً دور اليهود، ومن ثم الساحرات. لكن حتى محاصرة هؤلاء وإحراقهم أحياء، لم يفعل شيئاً لإيقاف مسيرة الطاعون القاتلة».مكتبة .. سُر مَن قرأ

من المثير للاهتمام إمكانية أن تكون بعض الطقوس المتعلقة بعيد الفصح اليهودي، قد ساعدت على حماية الأحياء اليهودية من وصول الطاعون. عيد الفصح هو عطلة لمدة أسبوع، يحتفي فيها اليهود بالهروب من نير العبودية في مصر، وكجزء من احتفالهم، لا يأكل اليهود أي خبز مختمر، وعليهم إزالة أي اثر لذلك من منازلهم. في أجزاء كثيرة من العالم، ولا سيما أوروبا، يحرم على اليهودي أن يحوي منزله أي حبة قمح، وغيره من الحبوب، كما تُمنع البقوليات خلال عيد الفصح. د. مارتن ج. بليزر، بروفيسور الطب الباطني في المركز الطبي في جامعة

نيويورك، يعتقد أن هذا «التنظيف الربيعي» لمخازن الحبوب ربما ساعد على حماية اليهود من الطاعون، من خلال تقليل تواجد الجرذان، الناقل الرئيسي للطاعون.

لم يكن لدى المرضى والأطباء على حد سواء فكرة عن سبب هذا المرض. فُجعت المجتمعات بعدد الموتى. وهذا بدوره، ساهم في زيادة انتشار المرض بسبب الجرذان التي صارت تقتات على الجثث المصابة، والبراغيث التي تتغذى على دم تلك الجرذان، والتي كانت تنقل المرض إلى البشر.

في عام 1348، كتب رجل من سينيا الإيطالية يدعى أغنولو دي تورا:

«تخلى الأب عن طفله، والزوجة عن زوجها، والأخ عن أخاه، على ما أراه فإن هذا المرض قضى على الأنفس والصواب معاً. الناس تموت وما من أحد يدفنهم لا رعاية لصحبة، ولا طمعاً بمال. الأسر دفنت موتاها في حفر، هكذا بلا كاهن، بلا تراتيل وصلوات. حفر كبيرة تم حفرها وغاصت بالموتى. يموت الناس بالمئات ليلا ونهارا.... وبمجرد أن تمتلئ الحفرة، تحُفر أخرى... وأنا أغنولو دي تورا، المدعو أغنولو البدين، دفنت أطفالي الخمسة بيدي. والبعض ما إن غطى أجسادهم التراب حتى جرتهم الكلاب، التي التهمت العديد من الجثث في كل أنحاء المدينة. لم يكن هناك من يبكي على الموتى، لأن الجميع بانتظار ساعة موتهم. مات الكثيرون لدرجة أن الكل ظن أنها نهاية العالم».

كما اتضح، تلك لم تكن نهاية العالم، ولم يمت جميع من على الأرض، أو حتى في أوروبا نفسها. حتى أنها لم تقتل كل شخص مصاب بالمرض. لماذا؟

لماذا مات بعض الناس وبقي آخرون على قيد الحياة؟ الإجابة هي نفس الإجابة على مشاكل آران غوردن الصحية: الحديد.

تبين الأبحاث الجديدة كلما زاد عدد الحديد في السكان، صاروا أكثر ضعفاً عند مواجهة الطاعون. في الماضي -عندما حل الطاعون- كان الرجال البالغين الأصحاء أكثر عرضة لخطر الإصابة به من أي شخص آخر. أما الأطفال وكبار السن فنسبتهم أقل لميلهم للإصابة بسوء التغذية ونقص الحديد، وكذلك النساء اللواتي يستنفذن الحديد بصورة منتظمة نتيجة للطمث والحمل والإرضاع.

كتب ستيفن ايل البروفيسور في جامعة أيوا: وضع الحديد في الجسم مرآة لمعدل الوفيات، الذكور البالغين أكثر عرضة للخطر على هذا الأساس، أما النساء اللواتي يفقدن الحديد من خلال الحيض، والأطفال وكبار السن فنسبة نجاتهم أعلى. [1]

لا توجد أي سجلات توثق الوفيات من القرن الرابع عشر، ولكن العديد من العلماء يعتقدون أن الرجال في مقتبل شبابهم شكلوا أكثر نسبة من المصابين. أما بالنسبة لحالات تفشي الطاعون الدبلي التي حصلت فيما بعد، فقد تمكنا من العثور على سجلات وفيات يمكن الاعتماد عليها، تم التثبت من خلالها بأن الرجال الأصحاء البالغين كانوا أكثر الموتى بالفعل. دراسة عن الطاعون في أبرشية سانت بوتولف في عام 1625 وجدت أن

(1) في أحدث حالات انتشار الطاعون، كانت حالات العدوى متساوية بين الرجال والنساء، وقد يكون مرد ذلك إلى غذائنا الذي صار أكثر غناً بالحديد، نتيجة إضافة الحديد إلى المحاصيل والأغذية المعالجة صناعياً. أما الانتشار الوبائي للطاعون في القرن السابع عشر، فإن السجلات تشير لكون الرجال أكثر إصابة بعدوى الطاعون الدبلي. (عن الأصل بتصرف).

عدد الرجال الذين قتلهم المرض بين 15 إلى 45 سنة، يفوق عدد النساء من نفس العمر بمعدل رجلين مقابل كل امرأة.

لـذا دعونا نعـود إلى داء الصباغ الدموي (فرط ترسـب الحديد) مع كل هذا الحديد في أنظمتهم، يجب أن يكون المصابون بفرط ترسب الحديد أشبه بمغناطيـس للعدوى بشـكل عام، وللطاعون عـلى وجه الخصوص، أليس كذلك؟

الجواب: خطأ

هـل تذكـر ما يفعله الجسـم عند الإصابـة بعدوى معينـة وكيف يقصي الحديـد؟ اتضح أن الأشـخاص الذيـن يعانون داء الصبـاغ الدموي لديهم شـكل مسـتمر من أشـكال تقييد الحديد -وليس فقط في حالـة العدوى- صحيح أن الحديد الزائد يترسـب في أنحاء الجسـم، إنما ليس في كل مكان. فعـلى الرغم مـن أن معظـم الخلايا تحصـل في نهاية المطاف عـلى الكثير من الحديد، لكن نوع واحد من الخلايا لا يصله سـوى كمية قليلة من الحديد، أقـل حتى مـن الوضع الطبيعـي. الخلايا التي يكون جسـد مريض الصباغ الدمـوي بخيـلاً عليهـا بالحديد هي نـوع خاص مـن خلايا الـدم البيضاء تسـمى الخلايا الأكولة الكبرى (البلعمية أو البلاعم Macrophages) التي تمثل عربات الشرطة في الجهاز المناعي؛ تتجول هذهِ الخلايا في الجسم، بحثاً عن أي مصـدر للمتاعب، كالميكروبات وعندمـا تجدها، تحاصرها، تحاول إخضاعها وقتلها، أو تقيدها لتأخذها إلى قسم الشرطة أي العقد اللمفية.

في الشخص الذي لا يعاني من الصباغ الدموي، تحصل البلاعم (الخلايا الأكولـة الكـبرى) على الكثـير من الحديـد. العديد مـن الميكروبات -مثل

ميكروبات السـل- يمكنها الانتصار على هذهِ البلاعم، واستخدام الحديد الـذي في داخلها لتتغـذى وتتكاثر -وهو بالضبط ما يحاول الجسـم منعه- لذلـك عندمـا تقبض تلـك البلاعم على بعـض الميكروبات وتحـاول نقلها إلى الغـدد اللمفيـة لحماية الجسـم، فإنها ومن غير قصد تصبـح مثل حصان طـروادة، إذ تتمكن الميكروبات من الوصـول أحياناً إلى الحديد الموجود في البلاعـم، وهو بالضبط ما تحتاجه لكي تنمو وتزيد قوتها في مواجهة الجهاز المناعي.

في وقـت وصول البلاعـم إلى العقد الليمفاوية حاملة معها الميكروبات الغازية للجسـم، يكون أولئك الغزاة مسلحين وخطرين بالفعل ويمكنهم اسـتخدام الجهاز الليمفاوي للوصول إلى أنحاء الجسـم كافة. هذا بالضبط مـا يحـدث مع الطاعـون الدبلي: إذ إن ما يحـدث من تورم ومـن ثم انفجار للغدد الليمفاوية هو نتيجة مباشرة لتخريب جهاز المناعة من قبل البكتريا.

في نهاية المطاف، فإن القدرة على الوصول إلى الحديد داخل البلاعم لدينا هو ما يجعل نوع خاص من الميكروبات وهي الميكروبات خلوية التموضع [1] قاتلة، والبعض الآخر منها ليس كذلك.

كلـما كان جهاز المناعة المتمثل بالبلاعم أكثر قدرة على احتواء الميكروب الغازي ومماطلته لوقت أطول ومنعه من الانتشار فذلك أفضل، ريثما يقوم

(1) الميكروبـات خلويـة التموضـع، أو الميكروبـات ضمـن الخلويـة (Intracellular) هـي ميكروبات قد تكون بكتريا أو طفيليات أو غيرها من الكائنات الدقيقة الغازية، لا تنمو إلا في داخل الخلية المضيفة نفسـها، عوضاً عن التواجد مستقلة بذاتها خارج الخلايا، من أمثال ذلك بكتريا السيلان (الزهري) وطفيلي الملاريا. (المترجمة).

الجسـم بإنتاج وسـائل دفاعية أخرى، مثل الأجسام المضادة[1] لسحق ذلك الميكروب.

إذا كانت البلاعم الخاصة بك تفتقر للحديد، كما هو الحال في الأشخاص الذيـن يعانون من داء ترسـب الحديـد (الصباغ الدموي)، فـإن تلك البلاعم سـتكون لها ميزة إضافية، أنها لا تقوم فقط بعزل الميكروبات وتطويقها بعيداً عن بقية الجسم فحسب، بل تقوم بتجويع تلك العوامل المعدية حتى الموت.

وقـد أظهـر بحث جديـد أن البلاعم التـي تعاني من نقـص الحديد هي في الحقيقـة تشـبه المقاتـل بـروس لي[2] في الجهـاز المناعي؛ ففـي واحدة من

(1) الأجسـام المضادة Antibodies وهي بروتينات مناعية، تسـمى أيضا البروتينات الكروية المناعيـة Immunoglobulin وتختـصر Ig، وهـي بروتينـات تنتظـم بشـكل حـرف Y باللغـة الإنكليزية إما بشكل مفرد (الجسم المضاد نوع IgG, IgE, Ig D) أو بشكل حرفي Y مزدوجان (وهو الجسـم المضاد نوع IgA) أو بشـكل خماسي (الجسـم المضاد نوع IgM) ، وتعمل بشكل يشـبه الشوكة للتمكن من القبض على الميكروب الغازي، بعد التعرف عليه، إذ يحتوي الجسم على ذاكرة مناعية لديها أجسام مضادة خاصة لكل ميكروب، وإذا كان الميكروب يغزو الجسم لأول مرة تتكون أجسـام مضادة خاصة به من خلال عملية معقدة، لتسـهيل القضاء عليه في المرة التالية. (المترجمة).

(2) لم يختـبر العلماء بعد قدرة بلاعم المصابين بالصبـاغ الدموي على مواجهة بكتريا الطاعون. مـع ذلـك فقد وجـد مجموعة من العلـماء في دراسـة حديثة أن بكتريـا التدرن الرئـوي تواجه صعوبة بالغة في الحصول على الحديد من مرضى الصباغ الدموي. وبما أن معظم أنواع البكتريا الممرضـة (مثل البكتريا المسـببة لعدوى الطاعـون الدبلي)، والفطريـات تعتمد على الحديد في عدواهـا، لـذا يعتقـد أن ذلك هو المسـبب الحقيقي لانتشـار طفـرة الصباغ الدمـوي في أوربا الغربية. ثمة كائن واحد قادر على أن يعيث فساداً بأولئك المصابين بزيادة ترسب الحديد، هي ضمات البكتريا المسـببة لعدوى الجروح Vibrio vulnificus الموجودة عادة في الطعام البحري وماء البحر، والتي تمتلك طريقة مميزة للحصول على الحديد من هؤلاء المرضى، ليصبحوا أكثر احتمالية للعدوى من غيرهم. (عن الأصل بتصرف).

التجارب، تم عزل الخلايا الأكولة الكبرى (البلاعم) من الناس الذين يعانون من داء ترسب الأصبغة الدموية وبلاعم من أناس أصحاء، ثم وضعت تلك البلاعم مع البكتيريا في أطباق منفصلة لاختبار قدرتها على القتل. بلاعم مريض الصباغ الدموي حطمت البكتيريا، وقد وجدت الدراسة أن بلاعم مرضى ترسب الحديد أفضل بكثير من بلاعم من لا يعانون من هذا المرض، عن طريق منع البكتريا من الوصول إلى الحديد اللازم لتكاثرها واستمرارها.

هكذا درنا دائرة كاملة لنجيب على السؤال: لماذا تأخذ حبوباً تعرف أنها ستقوم بقتلك بعد أربعين سنة؟ لأنها ستنقذك غداً. لماذا يتم اختيار توارث جين سيقتلنا بحلول منتصف العمر بترسيبه الدائم للحديد في أجسادنا؟ لأنه سوف يحمينا من المرض الذي يقتل الجميع قبل ذلك بفترة طويلة.

داء ترسب الحديد سببه طفرة جينية حدثت قبل مجيء الطاعون بالطبع. الأبحاث الحديثة تقترح أن تلك الطفرة نشأت مع الفايكنغ وانتشرت في جميع أنحاء شمال أوروبا، عندما استولى الفايكنغ على الساحل الأوروبي. وربما تكون قد تطورت في الأصل كآلية لتقليل نقص الحديد في السكان الذين يعانون من سوء التغذية لعيشهم في بيئات قاسية. (إذا كان هذا هو الحال فعلاً، ستتوقع العثور على داء ترسب الحديد في جميع السكان الذين يعيشون في بيئات نقص الحديد، لكن هذا غير حقيقي) وقد تكهن بعض الباحثين أن النساء اللواتي يعانين من داء ترسب الأصبغة الدموية استفدن من الحديد الإضافي الممتص من خلال نظامهن الغذائي، لأنه منع فقر الدم الناجم عن نقص الحديد المفقود خلال الحيض. هذا بدوره، أدى بهن إلى

إنجاب المزيد من الأطفال، الذين يحملون أيضا طفرة الصباغ الدموي بدورهم. المزيد من النظريات تشير إلى أن رجال الفايكنغ قد تمكنوا من التخلص من الآثار السلبية الناتجة عن داء ترسب الأصبغة الدموية بسبب عادة الحروب لديهم، إذ يتم فقدان الدم بشكل مستمر خلال الحروب التي لا تتوقف.

بما أن الفايكنغ استقروا على الساحل الأوروبي، فإن هذه الطفرة قد نمت بالتزايد من خلال ما يسميه علماء الوراثة تأثير المؤسس. عندما تقوم مجموعات صغيرة بإنشاء مستعمرات في مناطق غير مأهولة مسبقاً أو في المناطق المعزولة، تزيد حالات زواج الأقارب. يضمن زواج الأقارب هذا فعلياً أن أي طفرات غير مميتة في سن مبكرة جداً، سيتم الاحتفاظ بها في أجزاء كبيرة من تعداد السكان.

ثم، في عام 1347، بدأ الطاعون مسيرته عبر أوروبا. الناس الذين لديهم طفرة الصباغ الدموي لديهم مقاومة خاصة للعدوى بسبب قلة الحديد في البلاعم. لذلك، على الرغم من أن هذهِ الطفرة ستقتلهم بعد عقود، إلا أنهم أكثر حظاً من غيرهم في النجاة من الطاعون، مما يعني إعادة إنتاج للصباغ الدموي ونقله إلى أطفالهم، وفي مجتمع لا يعيش فيه معظم الناس حتى منتصف العمر، فإن سمة جينية ستقتلك عندما تصل إلى منتصف العمر، بينما تنقذك قبلها من وباء فتاك مثل الطاعون، فهي سمة مرغوبة.

«الموت الأسود» هو الاسم الذي أُطلق على الموجة الأكثر فتكاً للطاعون في أوربا عام 1347، لكن المؤرخين والعلماء يعتقدون أن الطاعون ظل يتفشى في أوربا كل جيل تقريباً حتى القرن الثامن عشر أو التاسع عشر،

ومادام داء ترسب الأصبغة الدموية ساعد الجيل الأول من حاملي المرض للبقاء على قيد الحياة ومقاومة الطاعون، ومضاعفة وتيرة انتشار تلك السمة بين السكان نتيجة لذلك، فمن المرجح أن حالات وباء الطاعون المتتالية زادت من تكرار هذهِ السمة عند سكان شمال وغرب أوروبا في كل مرة يعاود الطاعون ظهوره كل ثلاثمائة عام. النسبة المتزايدة من حاملي سمة الصباغ الدموي القادرين على صد الطاعون، قد يفسر أيضا لماذا لم يكن الوباء اللاحق قاتلا مثل موجة الموت الأسود في الأعوام من 1347 إلى 1350.

هذا الفهم الجديد لداء الصباغ الدموي، والعدوى والحديد ساعد في إعادة تقييم اثنين من العلاجات الطبية الراسخة: العلاج الأول علاج قديم رفضه الطب، والعلاج الآخر أكثر حداثة وهو محض علاج دغمائي. الأول، فصد الدم كطريقة للعلاج، وقد أُعيد له التقدير، والثاني جرعات الحديد كعلاج لفقر الدم، وهذا الخيار تمت إعادة النظر فيه حالياً.

فصد الدماء من أقدم الممارسات الطبية في التاريخ، ولا توجد ممارسة علاجية أطول عمراً منها. أول ما ذُكرت منذ ثلاثة آلاف عام في مصر، ووصلت إلى ذروتها في القرن التاسع عشر، بعدها فقدت هذهِ الممارسة مصداقيتها بشكل كبير بسبب الطب الحديث، الذي اعتبرها ممارسة بربرية وحشية، ثمة تقارير عن استخدام الأطباء في سوريا للعلق لفصد الدم منذ أكثر من الفي سنة، ويسجل التاريخ عن الطبيب اليهودي العظيم «موسى بن ميمون» استخدامه لفصد الدم أثناء عمله كطبيب في بلاط صلاح الدين، سلطان مصر في القرن الثاني عشر. استخدم الأطباء والشامنات

من آسيا إلى أوربا إلى الأمريكيتين أدوات متنوعة كالعصي الحادة، أسنان القرش، وأقواس وسهام صغيرة لفصد دم مرضاهم.

كانت ممارسات الطب الغربي مشتقة من تفكير الطبيب اليوناني الشهير «جالينوس» والذي يعمل وفق نظرية الأخلاط الأربعة: الدم، السوداء، الصفراء والبلغم. وفقاً لجالينوس وخلفائه فإن كل الأمراض ناتجة من اختلال التوازن بين تلك الأخلاط الأربعة، ووظيفة الطبيب أن يوازن هذهِ السوائل من خلال الصوم، استخدام المسهلات وفصد الدم.

الكثير من الكتب الطبية القديمة تم تكريسها لشرح كيفية فصد الدم، وكمية الدم الذي يجب فصده. رسومات من كتاب طبي يعود لعام 1506 أشار الى ثلاثة وأربعين موضعاً في الجسم لفصد الدم، في الرأس وحده ثمة أربعة عشر نقطة. لعدة قرون في الغرب ظل مكان فصد الدم عند الحلاقين، في الواقع حتى العلامة المميزة لمحلات الحلاقة[1] نشأت في الأساس للدلالة على مكان فصد الدم، الكرة في الأعلى كانت تستخدم لحفظ العلق، والوعاء في الأسفل هو المكان الذي يجُمع فيه الدم. واللولب الدوار بأشرطته الحمراء والبيضاء يعودان الى العصور الوسطى حينما كانت الضمادات تُعلق على هذا العمود الدوار بعد غسلها من الدم لتدور وتجففها الريح. ما وجه الشبه بين حلاقي الأمس وجراحي اليوم؟ ببساطة كلاهما يحملان الشفرات الحادة.

(1) علامة محلات الحلاقة، هي عبارة عن عمود يوضع عند مدخل المحل كرمز دلالي منذ العصور الوسطى للإشارة لمكان الحلاق. يتكون العمود من كرة عليا ووعاء سفلي ويدور بينهما لولب مزين بأشرطة حمراء وبيضاء، وقد يضاف الى الأشرطة اللون الأزرق (المترجمة).

وصلت ممارسات فصد الدم إلى ذروتها في القرنين الثامن عشر والتاسع عشر. وفقاً للنصوص الطبية في ذلك الوقت، إذا ما قدمت إلى الطبيب وأنت تعاني من الحمى، ارتفاع ضغط الدم، أو الاستسقاء فسيتم فصدك. إذا كنت تعاني من الالتهاب، سكتة دماغية أو اضطراب عصبي، سيتم فصدك. إذا كان لديك سعال، دوار، صداع، سكر، شلل، روماتيزم، ضيق في التنفس، سيتم فصدك. وصدق أو لا تصدق، مهما بدا الأمر جنونياً؛ لكن حتى لو عانيت من النزيف فسيتم فصدك!

العلوم الطبية الحديثة شككت بفصد الدم لعدة أسباب - بعضها على الأقل يستحق - بادئ ذي بدء؛ اعتماد القرنين الثامن والتاسع عشر على فصد الدم لحل كل المشاكل تقريباً، أمر يستحق التشكيك. عندما أصيب جورج واشنطن بعدوى في الحلق قام الأطباء الذي يعالجونه بفصده أربع مرات على الأقل في غضون أربع وعشرين ساعة فقط. وليس واضحاً فيم لو أن واشنطن مات بالفعل بسبب عدوى الحلق، أم نتيجة فقدانه للدم.

أطباء القرن التاسع عشر اعتادوا روتينياً على فصد دم المريض حتى يغمى عليه، والإغماء عندهم هو العلامة على إزالة الكمية الصحيحة من الدم.

بعد آلاف السنين من ممارسة فصد الدم، اسقط عن هذهِ الممارسة دورها كعلاج مفضل في مطلع القرن العشرين. اعتبر المجتمع الطبي -وحتى عامة الناس- فصد الدم كمثال على الممارسات البربرية في الطب القديم في مرحلته المفتقرة للعلمية. الآن تشير الدراسات الحديثة إلى أن سمعة فصد الدم قد تم تشويهها بشكل كبير بسبب التسرع في الحكم.

أولاً وقبل كل شي؛ بات واضحاً أن فصد الدم -أو التبرع بالدم حالياً- هو الخيار العلاجي لمرضى الصباغ الدموي. التبرع المنتظم بالدم يخفض من مستوى الحديد في الجسم ويقلل من تراكمه في أعضاء الجسم الحيوية، حيث يسبب تراكمه ضرراً بالغاً. لا يقتصر الأمر على الإصابة بالصباغ الدموي فحسب. يقوم الأطباء والباحثون بدراسة أمكانية أن يكون التبرع بالدم مفيداً في مكافحة أمراض القلب، ارتفاع ضغط الدم، والوذمة الرئوية. وكل ممارسات فصد الدم التاريخية، يتم إعادة النظر فيها. أدلة جديدة تشير إلى أن فصد الدم باعتدال قد يكون له تأثير مفيد.

طبيب كندي يُدعى نورمان كاستينغ أكتشف أن الحيوانات التي تتعرض للنزف تفرز هرمون الفازوبرسين vasopressin مما يخفض من حرارتها ويحفز الجهاز المناعي لأقصى حد. لم يثبت ذلك بعد في الإنسان. لكن هناك علاقة كبيرة بين فصد الدم، والحد من الحمى في السجلات التاريخية. النزف يساعد كذلك على محاربة العدوى بخفض مستوى الحديد المتوفر بين أيدي الميكروبات الغازية، موفراً مساعدة لميل الجسم الطبيعي لكبح الحديد بعيداً، ما أن يميز نوعاً من العدوى.

حين تفكر في الأمر، فإن فكرة كون البشر في جميع أنحاء العالم قد استمروا بفصد الدم لآلاف السنين، فذلك يشير غالباً الى أن الفصد قد حقق نتائجاً طيبة بالفعل، لو مات الناس بسبب فصد الدم، لكانت هذهِ الممارسة قد توقفت بسرعة. أمر واحد واضح؛ الممارسة الطبية القديمة التي استبعدها الطب الحديث، هي علاج فعال لمرض من الممكن أن يقضي على

حياة آلاف البشر. الدرس الذي تلقاه العلم الطبي هو درس بسيط، أن ما لا يعرفه المجتمع العلمي أكثر بكثير مما يعرف.

مكتبة
t.me/soramnqraa

الحديد جيد، الحديد جيد، الحديد جيد.

لكن كما هو الحال مع كل شيء آخر تحت الشمس، فالمهم هو الاعتدال، الاعتدال ثم الاعتدال. حتى وقت قريب، لم يدرك التفكير الطبي ذلك، ساد الاعتقاد أن الحديد جيد، وزيادته بعض الشيء جيدة. طبيب يدعى جون موري يعمل مع زوجته في مخيم للاجئين الصوماليين لاحظ كون العديد من البدو، وبالرغم من وجود فقر الدم، والتعرض المستمر للعديد من الميكروبات الضارية بضمنها ميكروبات الملاريا، السل والحمى المالطية، فهم أصحاء ومقاومين للعدوى. رد على ذلك بمعالجة جزء من السكان بالحديد فقط، وبالتأكيد بعد أن عالج بعض السكان من فقر الدم باستخدام مكملات الحديد ارتفعت لديهم نسبة العدوى. معدل العدوى ارتفع بشكل خيالي لدى من تلقوا مكملات الحديد. لم تختبر القبائل البدوية في الصومال مثل هذهِ الإصابات عندما كانوا يعانون من فقر الدم، بل قاوموا العدوى بفضل ذلك، فقد حجز الحديد لديهم في أعلى مستوياته.

قبل خمس وثلاثون سنة كان الأطباء في نيوزلندا يحقنون أطفال قبائل الماوري بمكملات الحديد بشكل روتيني. لقد افترضوا أن الماوري (سكان نيوزلندا الأصليين) سيئ التغذية، وغذائهم يفتقر للحديد، وبالتالي لا بد أن أطفالهم مصابين بفقر الدم. أطفال الماوري الذين تم حقنهم بمكملات الحديد صاروا أكثر عرضة سبع مرات للإصابة بأنواع خطيرة من العدوى، بضمنها تسمم الدم البكتيري والسحايا. مثلما هو الحال معنا جميعاً، أجسام

أطفال الماوري تحمل أنواع من البكتريا والتي قد تكون ضارة، إلا أن الجسد يسيطر عليها. لذا عندما أعطى الأطباء جرع الحديد فقد قدموا الوقود لتقوية تلك البكتريا، وجاءت النتائج كارثية.

ليست حقن الحديد وحدها التي يمكن أن تسبب ازدهار العدوى هكذا؛ بل حتى الغذاء الحاوي على مكملات الحديد بوسعه أن يكون غذاءً للبكتريا كذلك. يمكن أن يصاب معظم الأطفال الرضع بالتسمم بأبواغ البكتريا السجقية في أمعائهم، وهذهِ الأبواغ تتواجد في العسل، ولهذا السبب يتم تحذير الأهالي من إطعام العسل للأطفال، خاصة قبل بلغوهم عمر السنة. إذا ما تكاثرت الأبواغ فالنتيجة مهلكة. دراسة على 69 رضيع يعانون من حالة تسمم بالأبواغ السجقية في ولاية كاليفورنيا أظهرت فرقاً رئيسياً واحداً بين الحالات التي انتهت بموت الرضيع وتلك التي لم تكن مميتة. الرضع الذين تمت تغذيتهم بحليب يحتوي مكملات غذائية من الحديد بدلاً عن حليب الأم كانوا أصغر سناً عندما بدئوا يمرضون، وبالتالي أقل قدرة على السيطرة على العدوى. كل الأطفال العشرة الذين توفوا من العدوى كانوا يرضعون من حليب يحتوي على مكملات الحديد.

بالمناسبة الصباغ الدموي وفقر الدم ليسا المرضين الوراثيين الوحيدين اللذان يحتلان مكانهما بفخر وسط جيناتنا، من خلال توفيرهما للحماية من خطر آخر، وليس كل شيء مرتبط بالحديد وحده. المرض الوراثي الثاني الأكثر شيوعاً بين الأوربيين بعد مرض الصباغ الدموي هو مرض التليف الكيسي (Cystic fibrosis) وهو مرض فظيع وموهن يصيب أعضاءً مختلفة من الجسم. ومعظم وفيات التليف الكيسي هم من الشباب، وعادة بسبب

مشاكل مرضية في الرئة. يحدث التليف الكيسي بواسطة طفرة وراثية في جين يدعى (CFTR) ويجب أن يكون لدى الشخص نسختين من الجين المتحور لإحداث المرض. الشخص الحامل لطفرة في نسخة واحدة من الجين يُدعى بالحامل، يُعتقد أن 2 % من الأشخاص المنحدرين من أصل أوربي يحملون المرض على أقل تقدير، مما يجعل هذا التحور شائعاً وفق المنظور الوراثي.

بحوث جديدة تقترح أن التليف الكيسي ربما وفر بعض الحماية من التدرن الرئوي المعروف باسم السِل، الذي سمي بهذا الاسم لأنه يسل الضحية سلاً من الداخل، هذا المرض كان مسؤولا عن 20 % من الوفيات في أوروبا بين الأعوام 1600 الى 1900. مما يجعله مرضاً فتاكاً للغاية. لذا يصبح أي شيء يستطيع مساعدة الناس في مقاومته جذاباً جداً، لدرجة جعله متسكعاً في جيناتنا.

المرة الأولى التي تجلت فيها أعراض الصباغ الدموي لدى آران غوردن كانت أثناء تدربه لمارثون الرمال، هذا السباق الشاق لاجتياز 150 ميلاً في الصحراء الكبرى. لكن الأمر استغرق ثلاث سنوات من المشاكل الصحية المتزايدة، الفحوصات المنهكة، والاستنتاجات الخاطئة، قبل أن يعلم بشكل نهائي ما هي مشكلته.

قبل أن يعلم بعلته أُبلغ أن خمس سنوات هي الباقي من عمره لا غير. اليوم نعرف أن آران كان يعاني من آثار واحد من أكثر الاضطرابات الجينية شيوعاً في الأشخاص الذي ينحدرون من أوربا؛ ذلك هو الصباغ الدموي الذي من المرجح أن يكون ساعد أجداده الأوائل على النجاة من الطاعون.

أمـا اليـوم فقد اسـتعاد آران صحته من خـلال فصد الدم، واحـد من أقدم الممارسات الطبية على الأرض.

اليـوم صرنا أكثر فهماً للعلاقة المعقدة بين أجسـادنا والحديد والعدوى، وحالات مثل الصباغ الدموي وفقر الدم.

مـا لا يقتلنـا، يجعلنـا أقوى، ذلـك على الأرجـح قريب مما فكـر به آران غـوردن وهي ينهي مارثون الذي سـابل للمرة الثانيـة في أبريل 2006، بينما كان يفترض أن يكون ميتاً منذ بضعة أشهر.

الفصل الثاني:

داء السكري

تُقدر منظمة الصحة العالمية وجود 171 مليون شخص مصاب بداء السكري، ويتوقع أن يصل العدد إلى الضعف عام 2030. من المؤكد أنك تعرف بعض الأشخاص المصابين بداء السكري، وما من شك أنك سمعت بأحد مصاب بهذا المرض: هالي بيري، ميخائيل غورباتشوف وجورج لوكاس كلهم مصابون بالسكري[1] وهو واحد من أكثر الأمراض المزمنة شيوعاً في العالم، ويزداد انتشاراً كل يوم.

داء السكري يتمحور حول العلاقة بين الجسد والسكر، بالأخص سكر الدم المعروف بالغلوكوز (سكر العنب). يتم إنتاج الغلوكوز عند قيام الجسم بتحطيم الكربوهيدرات في الطعام الذي نتناوله. الغلوكوز ضروري للحياة فهو وقود الدماغ، وهو ضروري لتصنيع البروتينات. الغلوكوز هو المادة التي نستخلص منها الطاقة عند الحاجة، بمساعدة الإنسولين، وهو هرمون يقوم البنكرياس بتصنيعه. يتم تخزين الغلوكوز في الكبد، وفي العضلات والخلايا الدهنية، فكر بهذهِ الخلايا كما لو كانت منظمة الدول المصدرة للنفط -الأوبك- الخاصة بك، وهي بانتظار أن يتم تحويلها لوقود متى ما اقتضت الضرورة.

(diabetes mellitus) هو اسم المرض طبياً، ويعني حرفياً «البول الحلو- البيلة السّكرية» الحاجة لتمرير كميات كبيرة من السكر لطرحها في

---

(1) أسماء لشخصيات معروفة؛ هالي بيري ممثلة أمريكية حائزة على الأوسكار والغولدن غلوب والايمي. أما ميخائيل غورباتشوف فهو آخر زعماء الإتحاد السوفيتي ورئيس الحزب الشيوعي السوفيتي، في عصره انتهت الحرب الباردة، وحاز على جائزة نوبل للسلام. وجورج لوكاس هو مخرج وسيناريست أمريكي اشتهر بعمله في إخراج وإنتاج سلسلة حرب النجوم. (المترجمة).

البول واحدة من أولى الأعراض للسكري. وعبر آلاف السنوات، لاحظ المراقبون أن رائحة (وطعم) إدرار مرضى السكري حلوة. في الواقع كان أطباء الصين القدماء يشخصون مرض السكري ويراقبونه من خلال النظر لمعرفة انجذاب النمل إلى بول شخص ما. في هذا المرض يتعطل عمل الأنسولين في مساعدة الجسم على استخدام الغلوكوز، ويصل تراكم السكر في الدم الى مستويات عالية بشكل خطير. بدون السيطرة على المرض، فإن هذهِ المعدلات العالية للسكر يمكن أن تقود إلى جفاف عالٍ، وغيبوبة وموت. حتى عندما تتم السيطرة على داء السكري بإحكام، فإن المضاعفات بعيدة الأمد تتضمن العمى، أمراض القلب، السكتة الدماغية، والأمراض الوعائية التي غالباً ما تؤدي الى موات الأنسجة (الغرغرينا) وبالتالي البتر.

داء السكري له نوعين أساسين: النوع الأول والمسمى غالباً بسكر الأحداث، والنوع الثاني وهو سكر البالغين، وهذهِ التسميات تدل على عمر تشخيص المرض في العادة، لكنّ تسمية «سكر البالغين» بدأت تصبح خاطئة، بسبب تزايد معدلات السمنة لدى الأطفال مما يؤدي الى زيادة عدد الأطفال المصابين بالسكري من النوع الثاني.

يعتقد بعض الباحثين أن السكر من النوع الأول هو مرض مناعة ذاتي: أي أن النظام الدفاعي الطبيعي للجسم يخطئ بتحديد بعض الخلايا الطبيعية على أساس كونها أجسام غريبة غازية ويشرع بتحطيمها، وفي حالة السكري من النوع الأول، الخلايا التي تقع ضحية هذهِ النيران الصديقة؛ خلايا مهمة في البنكرياس مسؤولة عن إنتاج الإنسولين، وبلا وجود

الإنسـولين سـيتم غلق نظام تصفية السـكر في الدم. إلى اليوم لا يوجد أي عـلاج لمرض السـكري مـن النـوع الأول إلا بجرع يومية من الإنسـولين، عادة عن طريق الحقن، ومن الممكن كذلك الحصول على مضخة أنسـولين يتـم زرعهـا جراحيـاً. علاوة عـلى جرعـات الإنسـولين اليوميـة، يتطلب السـكري من النوع الأول انتباهاً متيقظاً لمسـتويات سـكر الـدم، والالتزام الصارم بنظام للتغذية والرياضة.

في مرض السـكري من النوع الثاني، لا يزال البنكرياس ينتج الأنسـولين -أحيانـاً بمقـدار عالٍ جـداً- إما أن معـدلات الإنتاج قليلة جـداً، أو تطور أنسـجة الجسم لمقاومة للإنسولين، مما يُضعف امتصاص وتحويل سكر الدم. ولأن الجسـم لا يزال ينتج الأنسولين، فداء السـكري من النوع الثاني يمكن غالباً مراقبته بدون حقن الأنسـولين، من خلال الجمع بين الأدوية، والنظام الغذائي الدقيق، والرياضة وفقدان الوزن والمراقبة المستمرة لسكر الدم.

هناك نوع ثالث من السـكري يدعى سـكر الحمل بسـبب حدوثه لدى النسـاء الحوامل. سـكر الحمـل يمكن أن يكـون نوعاً مؤقتاً من السـكري ويميـل للتلاشي مع انتهـاء الحمل. في الولايات المتحـدة يظهر هذا المرض فيـما يعادل 4 % من النسـاء الحوامـل، أي حوالي مئة ألـف امرأة حامل كل عـام. كـما يمكـن أن يؤدي الى حالـة لدى الصغـار تدعى العملقـة الجنينية (Macrosomia) -وهـو زخرفـة لغوية لوصـف الطفل البديـن جداً- لأن السـكر الزائد في دم الأم يعبر إلى الجنين عبر المشـيمة ويغذيه. يعتقد بعض الباحثـين أن هذا النوع من السـكري مرض مقصـود لتغذية الجنين الجائع، الذي يطلب من الماما ملء البوفيه المفتوح بالسكري من أجله.

ما الذي يسبب داء السكري؟ الحقيقة لا يزال فهمنا قاصراً إلى حد ما. الأمر مزيج معقد من العوامل الوراثية، العدوى، الغذاء، والعوامل البيئية. على الأقل، توفر الوراثة الاستعداد للإصابة بمرض السكري وهذا الاستعداد يمكن أن تحفزه العوامل الأخرى. في حالة السكري من النوع الأول يكون المحفز لبدء المرض فيروسيا أو عاملاً بيئياً. أما في حالة السكري من النوع الثاني فيعتقد العلماء أن الناس يسببون المرض لأنفسهم من خلال عادات الأكل السيئة، قلة التمارين وبالتالي السمنة. لكن من الواضح مساهمة الوراثة في كلا النوعين. ومن هنا نقطة انطلاقنا لإشعال هذا الأمر، أو بالأحرى تبريده كما سترى قريباً.

هناك اختلاف كبير بين انتشار داء السكري من النوع الأول والنوع الثاني، وهذا الاختلاف يعتمد اعتمادا كبيراً على المنطقة الجغرافية. على الرغم من وجود تأثير أقوى للعامل الوراثي في داء السكري من النوع الثاني، لكن المرض يرتبط ارتباطا وثيقاً بنمط الحياة. 85 % من الأشخاص المصابين بهذا المرض يعانون من السمنة المفرطة. مما يعني أنه أكثر شيوعاً حالياً في البلدان المتقدمة بسبب سهولة الوصول للأغذية السريعة ذات السعرات الحرارية العالية والقيمة الغذائية المنخفضة، حيث يعاني الكثير من الأشخاص من السمنة. كما يبدو من الواضح أن الاستعداد للإصابة بالسكري من النوع الثاني موجود أصلاً بين السكان، وهناك نسب أعلى من الإصابة في بعض المجاميع السكانية، يحدث هذا جنباً الى جنب مع ارتفاع معدلات السمنة. على سبيل المثال قبائل البيما من الهنود الحمر في جنوب غرب الولايات المتحدة، لديهم معدلات عالية من الإصابة بالسكري بما

يقارب نصف السكان البالغين، ومن المحتمل أن نمط حياتهم التاريخي في الصيد والجمع جعل من أيضهم الغذائي متوافقاً مع نظام حمية الاتكينز[1] أكثر من توافقه مع غذاء المزارعين الأوربيين المتميز بكونه غذاءً عالي السكر والكربوهيدرات.

مرض السكري من النوع الأول مختلف من ناحية شيوعه أكثر بكثير بين المجاميع السكانية التي تنحدر من شمال أوربا. تسجل فنلندا الرقم الأعلى عالمياً في الإصابة بالسكري من النوع الأول. تليها السويد، ثم المملكة المتحدة والنرويج بالمركز الثالث. وكلما اتجهت جنوباً قلت نسبة الإصابة بِهِ أكثر فأكثر لدى الأفريقيين والسكان الأصليين، الأسيويين والإسبان. ما دامت الوراثة تساهم في جزء على الأقل من انتشار مرض ما، ويظهر لدى مجاميع سكانية بعينها، فمن المرجح أن يرفع علماء التطور حواجبهم متسائلين، لأن هذا يعني بالتأكيد أن بعض سمات هذا المرض ساعدت أسلاف المجموعة السكانية هذهِ بطريقة ما، ودعمتهم خلال خطهم التطوري.

علمنا أنه في حالة مرض الصباغ الدموي، ساهم المرض في توفير الحماية من الطاعون بحرمان البكتريا من الحديد الذي تحتاجه للبقاء. إذن ما فائدة

(1) حمية الاتكينز: نظام غذائي نسبة الى مبتكره روبرت اتكينز. وهو نمط تغذية يعتمد الطعام قليل الكربوهيدرات بزعم أن الكربوهيدرات تساهم بزيادة الوزن، رغم أن هذا المزعم لا يزال مشكوك به علمياً، لكون سكر الفاكهة على سبيل المثال هو سكر غير مؤذي. يُرجح أن يكون السبب الرئيسي لفقدان الوزن بعد اتباع هذهِ الحمية هو فقدان السوائل المستمر، لكن هذا النوع من الحمية يزيد من خطر الإصابة بأمراض القلب. انتشرت هذهِ التغذية مثل الحريق في الأعوام 2003 و2004 مساهمة في خسارات كبيرة لشركات الأغذية التي تبيع الأغذية عالية الكربوهيدرات، ثم تراجع انتشار هذهِ الحمية بعد موت مبتكرها. (المترجمة).

مرض السكري بالنسبة لنا؟ للإجابة على ذلك فنحن بحاجة للقيام برحلة أخرى إلى أسفل الزقاق الزمني، هذهِ المرة لن يقاس الوقت بالقرون بل بآلاف السنين. قم بارتداء بزة التزلج، لأننا على وشك الذهاب إلى العصر الجليدي.

حتى الخمسين سنة السابقة، كانت الحكمة التقليدية بين دارسي المناخ العالمي تقول بإن التغير الكبير في المناخ ظهر ببطء شديد -اليوم، بالطبع أشخاص مثل آل جور وجوليا روبرتس[1] هم في مهمة لتوضيح أن البشرية قادرة على التسبب بتغير كارثي للبيئة خلال بضعة أجيال- قبل الخمسينات، آمن معظم العلماء أن التغير المناخي يستغرق الآلاف، وربما مئات الآلاف من السنوات.

هذا لا يعني عدم قبولهم بفكرة أن الأنهار الجليدية وقطع الجليد قد غطت شمال الكرة الأرضية يوماً، إنما كانوا متيقنين بسعادة أن خطر أنهار الجليد قد انتهى، وقد استغرق الجليد دهوراً ليتكون على القطب الشمالي، ولو عاد فسيستغرق دهوراً للعودة. والبشرية ليس عليها القلق من ذلك قطعاً، لن يضطر أحد للسير فوق قطع الجليد المتحركة، ولو أن تغيراً هائلاً في المناخ سينقلنا إلى عصر جليدي جديد، فسيكون أمامنا بضع مئات من السنين لنفعل شيئاً حياله.

---

(1) آل جور النائب الأسبق لرئيس الولايات المتحدة، واحد من أشهر الناشطين في مجال التوعية بالتغير المناخي، ومن أعماله إصدار فيلم وثائقي مهم بعنوان (حقيقة غير مريحة -2006) يتحدث فيها بنفسه عن مستقبل البشر في ظل التغيرات المناخية. جوليا روبرتس الممثلة الأمريكية الشهيرة هي الأخرى تبذل جهوداً كبيرة في التوعية بالتغيرات المناخية، ويتصدر صوتها العديد من الأفلام الوثائقية عن التغير المناخي. (المترجمة).

بالطبع كانت هناك بعض الأصوات الناشزة عن هذا العزف. لكن المجتمع العلمي الأكبر لم يولهم سوى القليل جداً من التقدير. كان أندرو إليوت دوغلاس عالم فلك يعمل في أريزونا في العام 1895، عندما بدأ أول عهده بقطع الأشجار لفحصها بحثاً عن دلائل على تأثرها بالنشاط الشمسي، ما نسميه بالبقع الشمسية والتي تظهر على هيئة حلقات. لم يجد تلك البقع أبداً، لكنه في النهاية أبتكر تقنية تحديد عمر الأشجار (Dendrochronology) وهي تقنية علمية تدرس حلقات الأشجار للبحث عن دلائل الماضي. إحدى أولى ملاحظاته على حلقات الأشجار أنها تكون أرق وأنحف قواماً خلال البرد ومواسم الجفاف، وتصبح أسمك خلال السنوات الدافئة والرطبة. وبالعودة بالزمن الى الوراء أكتشف ما يبدو انه تغير مناخي على مدى قرن كامل في القرن السابع عشر، مع انخفاض واضح في درجات الحرارة. كانت ردة فعل المجتمع العلمي بأسره على نتائجه «لا»، كل ما أثار اهتمام مجتمع علماء المناخ وقتها أن دوغلاس يقطع الأشجار لوحده في الغابة دون علم أحد. (وفقاً للدكتور لويلد بيركل من جامعة كولمبيا: لم يكن دوغلاس على حق فحسب، بل أن لعنة المئة عام من البرد التي أكتشفها كانت مسؤولة عن إنتاج موسيقى جميلة. يقول بيركل أن الصوت الأجمل الذي تنتجه الكمانات التي صنعها عظماء صانعي الآلات الموسيقية في أوروبا وبضمنها ستراديفاري الشهير [1]، ناتج عن الكثافة العالية للخشب المأخوذ من الأشجار التي نمت

(1) أنطونيو ستراديفاري (1644 -1737): صانع الآت موسيقية إيطالي، واحد من أشهر صناع الآلات في تاريخ الموسيقى الغربية، لا تزال بعض آلاته تعيش إلى اليوم، وتعامل كتحف باهضة الثمن. (المترجمة).

خلال فترة التجمد تلك، والتي استمرت قرناً، لقد صار الخشب أعلى كثافة بسبب رقة حلقاته).

تتراكم المزيد من الأدلة على إمكانية التغير السريع للمناخ. وجد علماء في السويد أدلة على التغيير المناخي، أثناء دراستهم لطبقات من الطين المأخوذ من قاع إحدى البحيرات، بدت التغيرات أسرع بكثير من توقعات أي شخص في ذلك الوقت. أكتشف هؤلاء العلماء كميات كبيرة من حبوب اللقاح لزهرة برية من القطب الشمالي تدعى زهرة الدرياس (Dryas octopetala) في قلب الطين تعود لما يقارب 12 ألف سنة فقط. موطن زهرة الدرياس الأساسي هو القطب الشمالي، ولم تزهر في أوربا إلا في الفترات قارصة البرد. انتشار حبوب لقاحها في السويد قبل 12 ألف عام، يشير لكون الدفء الذي تلى العصر الجليدي الأخير، قد تمت مقاطعته بتغيرات سريعة عادت بالمنطقة الى جو أكثر برداً. على شرف هذهِ الزهرة البرية التي وشت للعلماء بتلك الأدلة، تمت تسمية هذهِ العودة للبرد القطبي: الدرياس الأصغر (The Younger Dryas) بالتأكيد في ضوء التفكير السائد في حينها، فحتى هؤلاء العلماء اعتقدوا أن هذا الظهور «السريع» للدرياس الأصغر ربما لم يكن سريعاً جداً، بل حدث في غضون ألف سنة أو نحو ذلك.

من الصعب التقليل من الأثر المبهج للحكمة التقليدية على المجتمع العلمي. علماء الجيولوجيا في ذلك الوقت آمنوا أن الحاضر مفتاح الماضي: ما دام المناخ يسلك سلوكاً معيناً اليوم، فلا بد من كونه تصرف بذات الطريقة بالأمس. وتسمى هذه الفلسفة بالوتيرة الواحدة (Uniformitarianism)

وكما أشار الفيزيائي سبيتسر هيرت في عام 2003 في كتابه (اكتشاف الاحتباس الحراري) فقد أضحى منهاج الوتيرة الواحدة، مبدئاً توجيهياً للعلماء في وقتها:

معظم فترات القرن العشرين، تم الاحتفاء بمبدأ الوتيرة الواحدة وتبجيله من قبل الجيولوجيين كواحد من أساسيات العلم. من خلال التجارب الإنسانية لم ترتفع الحرارة أو تنخفض بشكل جذري في أقل من ألف سنة. لذا أعلن مبدأ الوتيرة الواحدة أن مثل هذا التغيير لم يحدث أبداً في الماضي.

إذا كنت متأكداً أن شيء لم يحدث، فأنك لن تستمر بالبحث عنه، أليس كذلك؟ ولأن الجميع على يقين أن التغيرات المناخية قد استغرقت ما لا يقل عن ألف سنة، لم يكترث أحد للأدلة التي تكشف أن تغيراً أسرع بإمكانه الحدوث. حتى العلماء السويديون الذين درسوا طبقات الطين في البحيرة وكانوا أول من أفترض أن التغير يمكن أن يكون «سريعاً «بسرعة الألف سنة التي ظهر خلالها الدرياس الأصغر. بحث هؤلاء في طبقات الطين التي تعود لمئات السنين، ولم يبحثوا في عينات أحدث بما يكفي لدراسة التغيرات الأسرع في المناخ. الدليل على أن الدرياس الأصغر غطى نصف الكرة الشمالي بسرعة أكثر مما اعتقدوا ظل أمام أعينهم، لكنهم عموا عن رؤيته بسبب افتراضاتهم المسبقة.

مع حلول الخمسينات والستينات، بدأ مبدأ الوتيرة الواحدة يفقد تأثيره، أو على الأقل خفف من قوة قبضته مع بدء العلماء بفهم الأحداث الكارثية الخطيرة التي قد تنتج عن التغير السريع. في أواخر الخمسينات، قام ديف

فالتز في جامعة شيكاغوا ببناء نموذج محاكاة لجو الأرض مستخدماً السوائل الدوارة التي تحاكي سلوك الغازات الجوية. بالتأكيد كانت السوائل تتحرك بنمط ثابت ومكرر، مالم يكن هناك تدخل. بدا حتى أصغر تداخل قادر على إنتاج تغيرات كارثية في الأجواء. لم يكن هذا إثباتاً قوياً. لكنه بالتأكيد اقتراح له أهميته عن كون الغلاف الجوي الحقيقي معرض للتغيرات المؤثرة. علماء آخرون طوروا نماذج رياضية تشير الى إمكانيات مماثلة للتغيرات السريعة. وكلما تم اكتشاف أدلة جديدة تمت إعادة النظر قي الأدلة القديمة، وتطور الإجماع العلمي.

مع حلول السبعينات صار الإجماع على أن التغيرات في الحرارة والتغيرات المناخية التي أدت الى حدوث العصور الجليدية وانتهائها يمكن حدوثها في بضع مئات من السنين فقط. تم استبعاد فكرة الآلاف، وصارت الفكر الجديدة عن السرعة هي القرون. وبرغم الاتفاق على السرعة، لم يكن هناك اتفاق على كيفية حدوث هذهِ التغيرات. ربما ارتفعت فقاعات الميثان من مستنقعات التندرا وحوصرت بحرارة الشمس. ربما انفصلت صفائح الجليد من القطب الجنوبي وبردت المحيطات. قد يكون الجليد في شمال المحيط الأطلسي ذاب خالقاً بحيرات مياه عذبة ضخمة دخلت المحيط وتسببت بتعطيل حركة دوران المياه الدافئة في المحيط الأطلسي، التي تحمل الدفء والحرارة من المناطق المدارية إلى الشمال.

في أوائل سبعينيات القرن العشرين، اكتشف علماء المناخ واحداً من أفضل سجلات أنماط الطقس التاريخية بين الأنهار الجليدية وهضاب الجليد في شمال غرينلاند. كان عملاً صعباً وخطراً إذا كنت تتخيل أن

الأمـر حـدث داخل مختبر تقليدي، حيـث فأر المختـبر والسـترة البيضاء، فكـر بالأمر مجـدداً! بل هي رحلة شـاقة قام بها فريق من حامـلي الدكتوراة متعـددي الجنسـيات الذيـن انطلقوا عـبر أميال مـن الجليـد، وحلقوا على ارتفاع آلاف الأقدام، حاملين أطناناً من المعدات، أصيبوا باسـتمرار بدوار المرتفعات والبرد الشـديد، كل ذلك في سـبيل الحصول على نواة ميلين من الجليد. الجائزة كانت سـجلاً أصيلاً لا لبس فيه لكميات الهطول السـنوية، ومعدلات الحرارة في العصور الماضية فغدا العالم مسـتعداً لكشـف أسراره التي حفظت لسـنوات، بعد القليل من التحاليـل الكيميائية فقط، وبعد دفع ثمن الرحلة بالتأكيد.

بحلول الثمانيات، تمكنت نوى الجليد المستخرجة هذهِ من التأكيد بشكل قاطع على حدوث الدرياس الأصغر. انخفاض شـديد في درجات الحرارة بدأ منذ حوالي 13000 سنة مضت، واستمر ذلك لألف سنة. إنما هذا غيض من فيض، قمة الجبل الجليدي فحسب.

في العـام 1989 قـادت الولايـات المتحـدة بعثـة استكشـافية للحفـر واسـتخراج نوى الجليـد على عمق ميلين مـن الصفائـح الجليدية في غرين لانـد، والتـي تحمل خلاصة 110000 سـنة مـن التاريخ المناخـي. على بعد عشريـن ميـلاً فقـط كان الفريـق الأوربي يقوم بدراسـة مشـابهة. بعد أربع سـنوات، وصل كلا الفريقين الى العمق، وبات معنى التغير «السريع» على وشـك التغير مجدداً. كشـفت نوى الجليد عن أن الدريـاس الأصغر –آخر عصر جليدي– قد انتهى في ثلاث سـنوات فقـط. وتم الانتقال من العصر الجليـدي الى الـدفء، ولم يحدث ذلك التغير في غضون ألف سـنة، ولا مئة

سنة، بل ثلاث سنوات فقط. وهناك ما هو أكثر فقد كشفت نوى الجليد أن ظهور الدرياس الأصغر لم يستغرق سوى عشر سنوات. صار البرهان واضحاً هذهِ المرة. التغير المناخي السريع حقيقي للغاية، وسريع الى الدرجة التي توقف فيها العلماء عن استخدام كلمات مثل «سريع» لوصفه، وبدئوا باستخدام كلمات مثل التغير المفاجئ، والتغير المناخي العنيف. يلخص دكتور ويت ذلك في كتابه:

في الخمسينيات؛ ظل العلماء يؤمنون أن التقلب في درجات الحرارة يستغرق عشرات الآلاف من السنين، في السبعينيات؛ اعتقدوا أنه يستغرق ألف سنة، وفي الثمانينيات؛ مئة سنة، والآن وجدنا أنه يحدث في غضون عقوداً فقط.

في الواقع ما هو واضح من دراسة التغيرات المناخية المفاجئة عبر 110 آلاف سنة، أن الفترة الوحيدة التي استقر فيها المناخ هي آخر 11 ألف سنة. لقد تبين أن الحاضر ليس مفتاح الماضي، فالحاضر ليس سوى استثناء. السبب الأكثر ترجيحا لحدوث الدرياس الأصغر والعودة المفاجئة للعصر الجليدي عبر أوروبا هو خلل في الحزام الناقل للحرارة في المحيطات، ما يعرف بالدورة الدموية للمحيط الأطلسي. وهذهِ الدورة عندما تعمل بوضعها الطبيعي -أو الوضع الذي اعتدنا عليه- تقوم موجات الحمل بنقل الدفء من سطح المياه المدارية إلى الشمال، ليتم تبريدها، وتكثيفها، وتنزل إلى الأعماق ليتم حملها مجدداً نحو الجنوب عائدة نحو المياه المدارية. بفعل ذلك تحصل بريطانيا على الدفء رغم كونها على نفس خط العرض مع سيبيريا. لكن عندما تحصل عرقلة لمسير موجات حمل الحرارة - على

سبيل المثال تدفق كبير للماء الدافئ الناتج عن ذوبان الجليد في غرينلاند- سيكون لذلك تأثير كبير على المناخ العالمي محولاً أوربا إلى مكان قارص البرودة.

قبل حلول الدرياس الأصغر، كان أسلافنا الأوربيين في وضع جيد. بتتبع الهجرة البشرية من خلال الحمض النووي، وثق العلماء انفجارا سكانياً في شمال أوربا، فالسكان الذين هاجروا مرة من أفريقيا عادوا للهجرة مرة أخرى للشمال، إلى مناطق من أوربا لم تكن قابلة للسكن في العصر الجليدي السابق (قبل حلول الدرياس الأصغر)، كان متوسط درجات الحرارة كما هو اليوم، وقد أعشبت الأرض في موضع غطته الأنهار الجليدية ذات يوم، وأزدهر النوع البشري.

موجة الدفء التي استمرت منذ نهاية العصر الجليدي الأخير تراجعت بسرعة لتنعكس الأحوال. في عقد واحد أو نحو ذلك، انخفضت معدلات الحرارة ما يقارب الثلاثين درجة. وأنخفض مستوى البحر لمئات الأقدام بتجمد المياه وتحولها الى جليد. الغابات والمراعي الخضراء تراجعت بشكل حاد. السواحل أحاطتها مئات الأميال من الجليد، وامتدت الجبال الجليدية إلى الجنوب حتى إسبانيا والبرتغال. الجبال الجليدية العظيمة اتجهت جنوباً مجدداً. حدث الدرياس الأصغر وتغير العالم.

على الرغم من نجاة السكان، إلا أن الأثر قصير المدى على أولئك السكان بالأخص قد تزايد وصار مدمراً، وفي غضون أقل من جيل، أصبح كل ما تعلموه من طرق البقاء من بناء الملاجئ والصيد غير كافٍ. عدة آلاف من البشر ماتوا بلا شك متجمدين من شدة البرد أو ماتوا جوعاً.

استخدام الكاربون المشع في المواقع الأثرية وفر دليلاً واضحاً على كون المجاميع السكانية في شمال أوروبا تناقصت بحدة، مظهراً انخفاضاً حاداً في المستوطنات والنشاطات البشرية.

لكن البشر تمكنوا من النجاة كما هو واضح، السؤال هو كيف؟ لا شك في أن جزء من نجاحنا عائد للتكيف الاجتماعي. الكثير من العلماء يعتقدون أن الدرياس الأصغر ساهم في انهيار مجتمعات الصيد والجمع وبدء تطوير الزراعة. لكن ماذا عن التكيف البايولوجي والانتخاب الطبيعي؟ يؤمن العلماء أن بعض الحيوانات حسنت قابليتها الطبيعية على البقاء لتنجو من لعنة البرد في تلك الفترة –خاصة ضفدع الأحراش الذي سنعود له لاحقاً– إذن لم لا يكون البشر تكيفوا طبيعياً كذلك؟ مثلما اختارت المجاميع السكانية الأوربية تمرير مرض مثل مرض الصباغ الدموي لأنه ساعد حامليه على النجاة من الطاعون، فربما تكون هناك سمات جينية وفرت لحامليها القدرة العالية على تحمل البرد؟ للإجابة على هذا السؤال علينا أن نفهم تأثير البرد على الإنسان.

فور وفاته في تموز 2002 تم نقل أسطورة كرة القاعدة (البيسبول) تيد ويليامز إلى منتجع صحي في سكوتساديل، أريزونا. تم تسجيل دخوله وقص شعره، وحلاقة وجهه وتغطيسه في الماء البارد. لم يكن هذا منتجعاً صحياً تقليدياً بالطبع هذا مختبر الكور للتبريد من أجل إطالة الحياة، وكان ويليامز قد سجل فيه أملاً بالمستقبل. وفقاً لابنه فقد عبر ويليامز عن أمله بأن العلم الطبي قد يكون قادراً على أعادته للحياة مستقبلاً.

في مختبر الكور تم فصل رأس ويليامز عن جسده، وحفر ثقبين بحجم العملة المعدنية فيه، وتجميده في دلو يحتوي على النتروجين السائل في درجة سالب 320 فهرنهايت (كما حصل جسده على حاوية خاصة لحفظه كذلك) تفترض كتيبات الكور أن تطور تقنية النانو قد تكون قادرة على إعادة إحياء الأجسام المجمدة «ربما في منتصف القرن الواحد والعشرين» لكنهم أيضاً لاحظوا أن التجميد يجب أن يحدث لأن الشخص ربما سينتظر فترة طويلة.

فترة الانتظار هذهِ ستكون طويلة جداً جداً.. لأن شيئاً لن يحدث. من سوء حظ ويليامز وست وستون شخصاً مجمداً غيره، فأنسجة جسم الإنسان لا تحسن صنعاً عند التجمد. عندما يتجمد الماء يزداد حجمه مكوناً بلورات صغيرة حادة، وعندما يتجمد الإنسان، يتجمد الدم الموجود في أوردته، وتبدأ شظايا الجليد بتحطيم خلايا الدم وتمزيق الأوعية الدموية، لا فرق بينها وبين الأنابيب التي تتحطم بفعل تجمد المياه في المنازل غير المدفئة، عدا أن الأنابيب يمكن إصلاحها.

بالطبع، عدم قدرة أجسادنا على النجاة عندما تتجمد كلياً لا يعني أنها لم تتطور لإنتاج آليات للسيطرة على البرد. لقد تطورت لدينا بضع آليات بلا شك، وجسدك ليس قادراً على إدراك خطر التجمد فقط، إنما لديه ترسانة دفاع طبيعية ضد البرد. فكر مجدداً بمرة كنت فيها تتجمد من البرد، واقفاً لساعات في صباح شتائي قارص البرودة تشاهد موكباً، أو راكباً زلاجة جليد والريح القوية تعصف بك. ستبدأ بالارتعاش. هذا هو رد فعل جسمك الأول. عندما ترتعش، تحفز تلك الحركة حرق السكر الموجود في عضلاتك لخلق الدفء. ما يحدث بعد ذلك أقل وضوحاً، لكنك تشعر بتأثيره.

أتتذكر الشعور غير المريح الذي يمزج بين الخدر والتنميل في أصابع يدك وقدميك؟ هذا هو رد الفعل الثاني للجسم، حالما يشعر الجسم بالبرودة يبدأ بتقليص الأوردة الرقيقة في الأطراف، أولاً الأصابع ثم اليدين والساقين، تتقلص جدران الشعيرات الدموية لضخ الدم في جذعك، وبالتالي توفير الدفء لأعضائك الحيوية، ليتم حفظها في حرارة آمنة، حتى لو عنى ذلك حدوث ما يعرف بقضمة الصقيع لأطرافك. شعار الطبيعة يقول اخسر إصبعاً لتحفظ الكبد.

لقد تطورت الاستجابة الذاتية للبرد لدى الأشخاص الذين عاش أسلافهم في أجواء باردة للغاية - مثل صيادي السمك النرويجيين وصيادي الأسكيمو - أكثر من غيرهم، فعندما يقضي هؤلاء بعض الوقت في البرد تبدأ الشعيرات الدموية لليد بالتوسع بعد تقلصها السابق، مُرسلة بذلك دفقة من الدم الدافئ الى أصابع اليد والقدم التي خدرها البرد، ثم تعود الشعيرات الدموية للتقلص مجدداً. هذهِ الدورة المتقطعة من التقلص والانبساط تدعى موجة لويس أو استجابة الصياد، والتي بإمكانها توفير الدفء الكافي لحماية أطرافك من الإصابة الحقيقية، بينما تضمن في الوقت ذاته بقاء أعضائك الحيوية في أمان ودفء. يمكن لصيادي الانويت[1] رفع درجة الحرارة أيديهم من درجة مقاربة للتجمد الى خمسين درجة مئوية في غضون دقائق؛ بينما يستغرق الأمر وقتاً أطول لمعظم الناس. من ناحية أخرى لا يبدو أن الأشخاص المتحدرين من سكان المناطق الدافئة يملكون

(1) صيادي الأنويت: مجتمع من الصيادين من سكان كندا وألاسكا في الولايات المتحدة وغرين لاند، حيث تنخفض الحرارة طوال السنة، حد التجمد. يعتاشون على صيد السمك والطيور والدببة والثعالب القطبية وغيرها من الحيوانات القطبية. (المترجمة).

هذهِ القـدرة الطبيعية ذاتها لحفظ أطرافهم وجذعهم في الوقت ذاته. خلال البرد القارس في الحرب الكورية، كان الجنود الأمريكيين من أصل أفريقي أكثر عرضة للإصابة بلسعة الصقيع من الجنود الآخرين.

الارتجـاف وتضييـق الأوعية الدموية ليسـا الطريقة الوحيدة للجسـم لتوليـد وحفـظ الطاقـة؛ جـزء مـن الدهـون في حديثـي الـولادة وبعض الناضجـين تخزن في أنسـجة مختصة بتوليد الطاقة وتسـمى الدهون البنية. والتي تنشـط عندما يتعرض الجسـم للبرودة. عندما يصل سـكر الدم الى الخلايا الدهنية البنية، وبدلاً عن خزنه لاسـتعمالات الطاقة المستقبلية مثل الخليـة الدهنية الاعتياديـة. تحوله الخلايا الدهنية الرماديـة الى حرارة على الفور. (بالنسبة لشخص يتعرض لدرجة شديدة البرودة، يمكن للدهون البنية أن تحرق ما يصل إلى 70 % من الدهون) يُطلق العلماء على ما يحدث في الأنسـجة الدهنية البنية عملية توليد الحرارة اللا ارتجافية: لأنها صنيعة الـبرد دون حركـة مـن العضـلات. الارتجـاف جيـد بالطبع، إنـما لبضعة سـاعات فقـط، لكن ما إن يتم اسـتنفاذ مخزون سـكر الـدم في العضلات حتـى يـدب فيها التعـب، ولا يعـود للارتجاف فائـدة. من ناحيـة أخرى يمكن للدهون البنية أن تسـتمر بتزويد الجسـم بالحرارة، ما دامت التغذية مسـتمرة. وعلى عكس معظم الأنسـجة الأخرى لا يحتاج نسـيج الدهون البنية إلى الأنسولين لتحصل على السكر.

لا يوجـد كتـاب عـن حميـة الدهـون البنيـة لأن الأمر يتطلـب أكثر من تغيـيرات في نمـط حياتك المعتاد. الأشـخاص الذين لا يعيشـون في أجواء البرد القارص لا يمتلكون الكثير من أنسجة الدهون البنية، هذا إن وجدت

أصلاً. حتى تتجمع لديك الدهون البنية وتبدأ بالعمل فعلاً فأنت بحاجة للعيش في برد شديد لبضعة أسابيع. وبالبرد نقصد برد القطب المنجمد الشمالي. ليس هذا فحسب. بل يجب أن تبقى هناك. ما أن تتوقف عن النوم في بيتك وسط الجليد، حتى تتوقف دهونك البنية عن العمل.

لدى الجسد ميكانيكية أخرى للاستجابة للبرد لا تزال غير مفهومة بالكامل، لكنك قد اختبرتها على الأرجح: ما إن يتعرض الناس للبرد لبعض الوقت حتى تلح عليهم الحاجة للتبول. هذهِ الاستجابة للبرد حيرت الباحثين في مجال الطب لمئات السنين. أول من لاحظها الدكتور سوذرلاند في العام 1764 الذي حاول توثيق الفوائد المفترضة لغمر المرضى في مياه الاستشفاء -الباردة- في باث وبريستول في إنكلترا[1]. بعد أن قام بغمر مريض يعاني من «الاستسقاء، اليرقان، الشلل، الروماتيزم وألم في ظهره» لاحظ سوذرلاند أن المريض «كان يتبول أكثر من كمية الماء التي يشربها» نسب سوذرلاند ما يحدث إلى ضغط الماء خارج الجسم، مستنتجاً (استنتاجاً خاطئاً للغاية) أن السائل ببساطة يندفع من مريضه، ولم يكن حتى العام 1909 عندما ربط الباحثون أخيراً بين زيادة تدفق الإدرار أو سلسل البول والتعرض للبرد.

التفسير الرئيسي للحاجة للتبول عند البرد لا يزال الضغط، لكن ليس الضغط الخارجي، بل الضغط الداخلي. يُفترض نظرياً أن زيادة ضغط الدم في جذع الجسم عند البرد بسبب تقلص الأوعية الدموية في الأطراف،

(1) باث وبريستول مدينتان إنكلترا، سُميت مدينة باث (حمام) نسبة إلى الحمامات التي بناها الرومان، وتنتشر في المدينة، وهي من المدن المسجلة ضمن التراث العالمي، وبريستول تقع على مقربة منها، على بعد 13 ميلاً فقط. (المترجمة).

يرسل الجسم إشارة إلى الكلى لتفريغ بعضاً من السوائل الزائدة. لكن هذهِ النظرية لا تفسر الظاهرة بشكل كامل، خاصة في ضوء الدراسات الحديثة التي تم إجراؤها في معهد أبحاث الجيش الأمريكي للطب البيئي بعد أكثر من عشرين سنة في دراسة استجابة الإنسان للحرارة الشديدة، البرد، العمق والارتفاع. توضح أبحاث المعهد وبشكل قاطع أنه حتى الأشخاص المتأقلمين بشكل كبير مع البرد يختبرون سلس البول عند البرد وعندما تنخفض درجة الحرارة صوب التجمد. لذا يبقى السؤال: لم نحتاج للتبول عند البرد؟ هذا بالتأكيد ليس السؤال الأكثر إلحاحاً أمام الباحثين اليوم، لكن كما سنكتشف لاحقاً، فالاحتمالات مثيرة للاهتمام، والإجابات قد تلقي الضوء على مشاكل أكبر بكثير، مثل المرض الذي يصيب حالياً 171 مليون شخص.

لننحي جانباً الموضوع الحساس للإدرار، ولننتقل إلى موضوع أكثر ملاءمة على طاولة العشاء: النبيذ الجليدي؛ لذيذ، ثمين و«يفترض أن صناعته تمت بمحض الصدفة». قبل أربعمائة سنة مضت، طمع صانع خمر ألماني بالاستفادة من الانتظار بضعة أيام من الخريف قبل جني محصول العنب، لكن الصقيع داهم حقوله بغتة - هكذا تقول القصة- تقلصت حبات العنب بشكل مثير للفضول، ورغبة منه بأن لا يترك كل محصوله للضياع قرر قطف العنب المتجمد على أي حال، لينظر ما الذي سينتج منه، متأملاً الخير. ترك العنب يذوب ثم عصر المحصول كما يفعل عادة، لكن ظنه خاب فلم ينتج إلا ثمن العصير الذي توقعه. وبما أنه لن يبق شيء ليخسره، فقد خمّر محصوله القليل.

اكتشف بعدها أنه قد أصاب مقتلاً بين يديه: النبيذ النهائي حلو بشكل لا يصدق. ومنذ بدايته شبه الأسطورية بمحض الصدفة، تخصص بعض الصناع بالنبيذ المثلج، منتظرين كل سنة أول الصقيع لحصد محاصيل العنب المتجمدة. من بين الطرق العديدة لتقييم النبيذ ووزنه اليوم ثمة مقياس لكمية السكر، النبيذ العادي يسجل نسبة صفر إلى ثلاثة، أما نبيذ الجليد فيسجل بين 18 الى 28 نقطة، لكون حبيات العنب تفقد الماء وتنكمش في البرد.

من الناحية الكيميائية ليس من الصعب تخمين سبب تطور العنب للتخلص من الماء أثناء فترة الصقيع، كلما قل الماء في حبة العنب كلما قل عدد بلورات الجليد المتكونة داخله، والتي تسبب تلف الأنسجة الحساسة داخل الفاكهة.

ماذا عن الزيادة الحادة في تركيز السكر؟ هذا أمر منطقي كذلك. بلورات الثلج مصنوعة من الماء النقي لكنها تتشكل في درجات حرارة مختلفة اعتماداً على ما يوجد في الماء من مواد ذائبة. فأيما مادة تنحل في الماء ستتداخل مع قدرة الماء على تكوين بلورات الجليد السداسية الصلبة. ماء البحر على سبيل المثال ممتلئ بالملح، يتجمد في حدود 28 فهرنهايت بدلاً من 32 فهرنهايت، والتي نعتقد أنها درجة تجمد الماء النقي. فكر بزجاجة الفودكا التي يحتفظ بها بعض الناس في ثلاجاتهم، يشكل الكحول عادة حوالي 40 % من حجم السائل في الزجاجة؛ ويقوم الكحول بعمل رائع في منع تجمد الفودكا، إذ لا تتجمد حتى درجة 20 فهرنهايت. ومعظم المياه في الطبيعة لا تتجمد تماماً عند درجة 32، لأنها غالباً ما تحتوي على نسبة ضئيلة من المعادن وغيرها من الشوائب التي تخفض نقطة التجمد.

مثله مثل الكحول، يعد السكر مانعاً طبيعياً للتجمد: كلما زاد مستوى السكر في السائل كلما قلت درجة التجمد. لا أحد يعرف عن السكر والتجمد أكثر من كيميائي الصناعات الغذائية في مستودعات التجميد في متاجر 7- Eleven [1] المسؤولين عن تطوير مشروب غازي خال من السكر. في المشروب الغازي الاعتيادي يحول السكر بين المشروب وبين التجمد الكامل. لذا باءت محاولات صناعة مشروب غازي خال من السكر بالفشل على الدوام، فقد ظل الناتج قطعة من الجليد الخالية من السكر. وكما صرحت الشركة للصحافة، استغرقهم الأمر عقدين من البحوث لتطوير المنتج عن طريق ربط المحليات الصناعية مع كحوليات سكرية غير قابلة للهضم.

لذا عندما ينبذ العنب الماء في أول علامة على الصقيع فهو يقوم في الواقع بحماية نفسه بطريقتين الأولى عن طريق تقليل حجم الماء والثانية برفع تركيز السكر في الماء المتبقي. وهذا يسمح للعنب بتحمل درجات الحرارة وعدم الانجماد.

فقدان الماء من اجل التعامل مع البرد؟ ذلك يبدو مشابها كثيراً لكثرة التبول عند البرد، وعند المستويات العالية من السكر، حسناً نحن نعلم أن الرحلة قد طالت، ولكن قبل العودة الى السكري لنتوقف للمرة الأخيرة وهذه المرة في مملكة الحيوانات.

---

(1) سلسلة متاجر أمريكية يابانية مختصة بالمشروبات الباردة وتنتشر حول العالم فيما يزيد على 71 ألف متجر، تأسست في العام 1927 في تكساس، الولايات المتحدة، ويشير الاسم إلى العمل من السابعة صباحاً حتى الحادية عشرة مساءً. اليوم يمتلك المستثمرون اليابانيون 70 % من أصولها. (المترجمة).

العديد من الحيوانات تزدهر في البرد بعض البرمائيات أمثال ضفدعة الثور، والتي تقضي الشتاء في مياه شديدة البرودة -لكن غير متجمدة- في قعر البحيرات والأنهار. أسماك القد القطبية العملاقة تسبح بسعادة تحت المياه المتجمدة، لاحتواء دمائها على بروتينات مانعة للتجمد ترتبط ببلورات الثلج لتمنعها من النمو. على سطح القطب تعيش يرقة صوف الدب في درجة قد تصل الى سالب 60 فهرنهايت لأربعة عشر سنة قبل أن تنفتح الشرنقة، وتتحول إلى فراشة تطير تحت الشمس لأسابيع قليلة.

لكن من بين كل التكيفات الموجودة لمواجهة البرد أو الفرار منه، لا شيء يماثل ضفدع الأحراش: اسمه العلمي Rana sylvatica كائن لطيف صغير يبلغ طوله حوالي بوصتين مع قناع داكن حول المحجرين مثل زورو، ويعيش في جميع أنحاء أمريكا الشمالية، من شمال جورجيا وصولاً إلى ألاسكا، بما في ذلك أقصى الدائرة القطبية الشمالية. في أوائل ليالي الربيع يمكنك سماع نداء التزاوج، الذي يبدو كصوت بطة صغيرة. ولكن حتى ينتهي الشتاء، لن تسمع صوت ضفدع الأحراش على الإطلاق. مثل بعض الحيوانات، يقضي الضفدع الخشبي فصل الشتاء بأكمله في سبات. ولكن خلافا لسبات الثدييات التي تدخل في نوم عميق، وتبقى دافئة وتتغذى بطبقة سميكة من الدهون العازلة، ضفدع الأحراش يستسلم للبرد تماما. يدفن نفسه تحت شبر واحد أو اثنين من الأغصان فقط، في حيلة -على الرغم من أن آمال تيد ويليامز المحتملة وكل جهود أل كور- تبدو كفيلم من أفلام الخيال العلمي.

هذا الضفدع يتجمد فعلياً!

إذا كنت في نزهة شتوية واصطدمت بطريق الخطأ بواحد من هذه الضفادع في العراء، كنت لتفترض بلا شك أنه ميت. عندما تتجمد الضفادع فعلياً، تعلق كل علامة على الحياة عندها، إذ لن ينبض قلبها، ولن تتنفس، ولا يمكن العثور على نشاط دماغي قابل للقياس، عيناها مفتوحتان وشاخصتان دون حركة، وبيضاء بشكل مزعج.

ولكن إذا نصبت خيمة وانتظرت الربيع، فستكتشف في النهاية أن الضفدع العجوز، يخفي بعض الحيل. بعد بضع دقائق فقط من ارتفاع درجات الحرارة، يذوب الجليد عن الضفدع، بأعجوبة وتشرع نبضات قلبه بالارتفاع إلى أقصى حد، ويبدأ بالتنفس، يلتمع الضوء في عينيه، يرمش بعينيه بضع مرات لتستعيد اللون، يمدد ساقيه، ويسحب نفسه إلى وضعية الجلوس. بعد ذلك بوقت قصير، يقفز قفزة ليست بالسيئة، لينضم إلى جوقة الضفادع التي ذاب عنها الجليد، بحثاً عن رفيقة.

لا أحد يعرف الضفدع الخشبي أفضل من كين ستوري: عالم الكيمياء الحيوية اللامع من أوتاوا، كندا، والذي يدرس هذِهِ الضفادع مع زوجته جانيت منذ أوائل الثمانينيات. كان ستوري يدرس الحشرات التي لديها القدرة على تحمل التجمد، عندما أخبره زميل له عن القدرة الرائعة لضفدع الأحراش، كان زميله يجمع الضفادع لدراستها وتركها عن طريق الخطأ في صندوق سيارته، بين عشية وضحاها هب صقيع غير متوقع، واستيقظ ليكتشف كيساً من الضفادع المجمدة. تخيل دهشته في وقت لاحق من ذلك اليوم عندما ذاب الجليد على طاولة مختبره، وبدأت الضفادع في القفز!

فتن ستوري على الفور. فهو مهتم للغاية بطريقة الحفظ بالتبريد - تجميد الأنسجة الحية للحفاظ عليها- على الرغم من السمعة السيئة التي تحصل عليها بسبب ارتباطه بالمحاولات الباهظة الثمن لتجميد الأغنياء بانتظار علاج مستقبلي للموت، فالحفظ بالتبريد مجال مهم من مجالات البحث الطبي، يحتمل أن يوفر الفرصة لتحقيق العديد من التطورات الهامة. لقد أحدث بالفعل ثورة في الطب التناسلي من خلال منح الناس فرصة تجميد البويضات والحيوانات المنوية والحفاظ عليها.

تتمثل الخطوة التالية في تمديد فترة صلاحية الأعضاء البشرية للزراعة، سيكون ذلك إنجازاً هائلاً يمكن أن ينقذ آلاف الأرواح كل عام. اليوم، يمكن الحفاظ على كلية بشرية لمدة يومين فقط خارج جسم الإنسان، بينما لا يستمر القلب سوى بضع ساعات فقط. ونتيجة لذلك تُعد عمليات زرع الأعضاء سباق دائم مع الزمن، وقت قليل لتحديد أفضل تطابق، وجمع المريض والعضو الحي والجراح في نفس غرفة العمليات. كل يوم في الولايات المتحدة يموت عشرات الأشخاص لأن العضو الذي يحتاجونه لم يصبح متوفراً في الوقت المناسب. إذا أمكن تجميد الأعضاء المتبرع بها و «تخزينها» لإحيائها وزراعتها لاحقاً، سترتفع معدلات نجاح عمليات الزرع بشكل كبير بلا شك.

لكن هذا مستحيل حالياً. نحن نعرف كيفية استخدام النيتروجين السائل لخفض درجة حرارة الأنسجة بالسرعة القصوى إلى 600 درجة في الدقيقة، لكنها ليست جيدة بما فيه الكفاية. لم نتوصل بعد إلى كيفية تجميد الأعضاء البشرية الكبيرة وإعادتها للعمل بشكل كامل. وكما ذكرنا، لسنا قريبين من القدرة على تجميد واستعادة شخص كامل.

لذلك عندما سمع ستوري عن الضفدع المتجمد، انتهز الفرصة لدراسته. تمتلك الضفادع نفس الأعضاء الرئيسية مثلها مثل البشر، لذا فإن هذا الاتجاه الجديد لأبحاثه قد يكون مفيداً بشكل مذهل. مع كل براعتنا التكنولوجية، لا يمكننا تجميد واستعادة أكثر من عضو بشري رئيسي في وقت واحد، وهنا حيوان يدير بشكل طبيعي السحر الكيميائي المعقد لتجميد جميع أعضائه واستعادتها في وقت واحد بشكل ما. بعد سنوات عديدة من الدراسة (والعديد من الليالي الموحلة من التجول عبر الغابات في جنوب كندا في رحلات صيد الضفادع)، تعلمت عائلة ستوري الكثير عن الأسرار عن خدعة التجميد التي يتحدى بها الضفدع الموت.

إليكم ما اكتشفوه: بعد دقائق قليلة من شعور جلد الضفدع بانخفاض درجة الحرارة حد التجمد، يبدأ بإخراج الماء من دمه وخلايا أعضائه، وبدلاً من التبول، يقوم بتجميع الماء في بطنه. في الوقت نفسه، يبدأ كبد الضفدع بإلقاء كميات هائلة (بالنسبة للضفدع) من الجلوكوز في مجرى الدم، مدعوماً بإفراز كحول سكري إضافي، مما يؤدي إلى ارتفاع مستوى السكر في الدم بمقدار مئة ضعف. كل هذا السكر يقلل بشكل كبير من درجة التجمد لأي ماء متبقي في مجرى دم الضفدع، مما يحوله بشكل فعال إلى نوع من مضادات التجمد السكرية.

لا يزال هناك ماء في جميع أنحاء جسم الضفدع بالطبع؛ تُرسل المياه إلى المناطق التي تسبب فيها بلورات الجليد أقل ضرر ممكن، وحيث قد يكون للجليد نفسه تأثير مفيد. عندما قام ستوري بتشريح الضفادع المجمدة، وجد صفائح مسطحة من الجليد محصورة بين الجلد وعضلات الساقين،

وقطعة كبيرة من الجليد في تجويف البطن المحيط بأعضاء الضفدع؛ الأعضاء نفسها مجففة إلى حد كبير وتبدو وكأنها حبات زبيب. في الواقع، قام الضفدع بوضع أعضائه في الجليد، على عكس طريقة إضافة الثلج إلى حاويات التبريد التي تحتوي على أعضاء بشرية حيث يتم تجهيزها لنقلها للزرع. يقوم الأطباء بإزالة العضو، ووضعه في كيس بلاستيكي، ثم يوضع الكيس في حاوية تبريد مليئة بالثلج المجروش بحيث يظل العضو بارداً قدر الإمكان دون أن يتجمد أو يتلف. يوجد ماء في دم الضفدع أيضاً، لكن التركيز الغني للسكر لا يقلل من درجة التجمد فحسب، بل يقلل أيضاً من الضرر عن طريق إجبار بلورات الجليد التي تتشكل لتصير أقل حجماً وأقل خشونة وبالتالي لن تثقب أو تقطع جدران الخلايا أو الشعيرات الدموية. كل هذا لا يمنع الضرر بشكل كلي، لكن الضفدع لديه استراتيجية للتغلب على ذلك. خلال أشهر الشتاء من نومه المتجمد، ينتج الضفدع كمية كبيرة من عامل التخثر المسمى الفيبرينوجين والذي يساعد على إصلاح أي ضرر قد يحدث أثناء التجميد.

تقليل المياه ورفع مستويات السكر للتعامل مع البرد: العنب يفعل ذلك. الآن نحن نعلم أن الضفادع تفعل ذلك. هل من الممكن أن يكون بعض البشر قد تكيفوا للقيام بذلك أيضاً؟

هل هي مصادفة أن الناس الأكثر عرضة للإصابة بمرض وراثي يتميز بالضبط بـ (الإفراط في التخلص من الماء، وارتفاع مستويات السكر في الدم) ينحدرون من الأماكن التي دمرها الظهور المفاجئ لعصر جليدي تقريباً قبل 13000 سنة؟

نظريـة مثـيرة للجدل بشـكل كبير، ولكـن ربما يكون مرض السـكري قد سـاعد أسـلافنا الأوروبيين على النجـاة من البرد المفاجـئ في الدرياس الأصغر.

مـع بدء الدريـاس الأصغر فـإن أي تكيف للتعامل مـع البرد، بغض النظـر عن مـدى ضرره في الأوقـات العادية، ربما أحدث فرقـاً بين بلوغ سـن الرشـد والموت في الطفولة. إذا كانت لديك اسـتجابة الصياد، على سـبيل المثال، فسـتتمتع بميزة في جمع الطعام، لأنك أقل عرضة للإصابة بقضمة الصقيع.

تخيل الآن مجموعة صغيرة من الناس لديهم استجابات مختلفة للبرد. في مواجهة درجات الحرارة الشـديدة الـبرودة على مدار العام، تباطأ إمدادهم بالأنسـولين، مما سـمح لسـكر الدم بالارتفـاع إلى حد ما. كـما هو الحال في ضفـدع الأحراش، فإن هذا من شـأنه أن يخفض درجة التجمد في دمائهم. كانوا يتبولون بشـكل متكرر لإبقاء مسـتوى السـوائل منخفضاً. (أظهرت دراسـة حديثة للجيش الأمريكي أن الضرر الناجم عن الجفاف في الطقس البارد قليل جداً). لنفترض أن هؤلاء الأشخاص استخدموا دهونهم البنية لحـرق هذا الكم الهائل من السـكر في دمائهـم لتوليد الحـرارة. وربما قاموا بإنتاج عامل تخثر إضافي لإصلاح تلف الأنسجة الناجم عن موجات البرد العميـق. ليـس من الصعب تخيل تمتع هؤلاء الأشـخاص بميـزة كافية على البـشر الآخريـن، خاصـةً إذا كان ارتفاع السـكر مؤقتاً فقـط، مثل ضفدع الأحـراش، لزيـادة احتمالية بقائهم على قيد الحياة لفـترة كافية للوصول إلى سن الإنجاب.

هناك أدلة محيرة لدعم النظرية.

عندمـا تتعـرض الفئران لدرجـات حـرارة متجمدة، تصبح أجسـامها مقاومـة للأنسـولين. في الأسـاس، يصبحون مرضى بالسـكري اسـتجابة للبرد.

في المناطق ذات الطقس البارد، يتم تشـخيص المزيد من مرضى السـكر في الأشـهر الباردة؛ في النصف الشـمالي من الكرة الأرضية، أي يزداد العدد بين نوفمبر وفبراير مقارنة بالفترة بين يونيو وسبتمبر.

غالبـاً ما يتم تشـخيص إصابة الأطفال بداء السـكري مـن النوع الأول عندما تبدأ درجات الحرارة بالانخفاض في أواخر الخريف.

الفيبرينوجين، عامل التخثر الذي يصلح الأنسجة التالفة في الضفادع، يصل ذروته بشكل غامض في البشر خلال أشهر الشتاء. (يلاحظ الباحثون أن هـذا قـد يعنـي أن الطقس البـارد عامل خطـر مهم لاحتماليـة الإصابة بالسكتة الدماغية، لكنه لا يحظى بالتقدير الكافي)

دراسـة عـلى 285705 من قدامـى المحاربين الأمريكيـين المصابين بداء السـكري، عملـت عـلى قياس الفروق الموسـمية في مسـتويات السـكر في الدم. من المؤكد أن مسـتويات السـكر في الدم لـدى المحاربين قد ارتفعت بشكل كبير في الأشهر الباردة، وانخفضت إلى أدنى مستوياتها خلال فصل الصيـف. زد على ذلـك أن التباين بين الصيف والشـتاء أكثر وضوحاً لدى أولئـك الذين يعيشـون في المناخات الباردة، مع وجـود اختلافات أكبر في درجات الحرارة الموسمية. يبدو أن مرض السكري له علاقة عميقة بالبرد.

لا نعرف اليوم ما يكفي لنقول على وجه اليقين أن الاستعداد للإصابة بمرض السكري من النوع 1 أو النوع 2 مرتبط باستجابة الإنسان للبرد. لكننا نعلم أن هناك بعض السمات الجينية، ومن الواضح أن ما هو ضار اليوم ربما ساعد أسلافنا على البقاء والتكاثر (داء ترسب الأصبغة الدموية والطاعون على سبيل المثال). لذا، في حين أنه من المغري التساؤل ببساطة عن كيف يمكن للحالة التي بوسعها التسبب بالموت المبكر اليوم أن تمنح فائدة، فإن هذهِ ليست الصورة كاملة.

تذكر أن التطور مذهل - لكنه ليس مثاليا. كل تعديل تقريباً هو حل وسط من نوع ما، تحسن في بعض الظروف، ومشكلة في حالات أخرى. ريش الذيل البديع لذكر الطاووس يجعله أكثر جاذبية للإناث، لكنه يجذب انتباه الحيوانات المفترسة. يسمح لنا الهيكل العظمي البشري بالسير في وضع مستقيم ويعطينا جماجم كبيرة مليئة بأدمغة كبيرة، بينما هذا المزيج يعني أن رأس الرضيع بالكاد يستطيع المرور عبر قناة ولادة أمه. عندما يعمل الانتقاء الطبيعي، فهو لا يفضل التكيفات التي تجعل نباتاً أو حيواناً معيناً «أفضل»، بل يعمل لزيادة فرص البقاء على قيد الحياة في بيئته الحالية. وعندما يكون هناك تغيير مفاجئ في الظروف التي تهدد بالقضاء على السكان، مثل مرض معد جديد، أو حيوان مفترس جديد، أو عصر جليدي جديد، فإن الانتقاء الطبيعي يرفع بشكل مباشر من تكرار أي سمة تعمل على تحسين فرصة البقاء على قيد الحياة.

«هل هم يمزحون؟» قال طبيب عندما أخبره مراسل بنظرية مرض السكري». السكري من النوع الأول قد يؤدي إلى الحماض الكيتوني الشديد والموت المبكر».

بالتأكيد - اليوم.

ولكن ماذا لو حدثت حالة مؤقتة شبيهة بمرض السكري لدى شخص لديه دهون بنية كبيرة يعيش في بيئة العصر الجليدي؟ قد يكون الطعام محدوداً على الأرجح، لذا ستكون كمية السكر في الدم منخفضة بالفعل، وستحول الدهون البنية معظم ذلك السكر في الدم إلى حرارة، لذا فإن سكر الدم في العصر الجليدي «السكري»، حتى مع انخفاض الأنسولين، قد لا يصل أبداً إلى مستويات خطيرة. أما مرضى السكري المعاصرون، من ناحية أخرى، مع القليل من الدهون البنية أو عدم وجودها على الإطلاق، والتعرض القليل أو عدم التعرض للبرودة المستمرة، فلا فائدة من المرض، وبالتالي ليس ثمة منفذ للسكر الذي يتراكم في الدم. في الواقع، بدون كمية كافية من الأنسولين، يتضور جسد مريض السكري جوعاً بغض النظر عن مقدار ما يأكله.

ساعدت جمعية السكري الكندية في تمويل دراسة كين ستوري عن الضفدع المتجمد المذهل. من المفهوم أن مجرد ربط مرض السكري بشكل قاطع بالدرياس الأصغر لا يعني أنه لا ينبغي لنا استكشاف الحلول البيولوجية لارتفاع نسبة السكر في الدم الموجودة في مكان آخر في الطبيعة. تستغل الحيوانات التي تتحمل البرد مثل ضفدع الأحراش الخصائص المضادة للتجمد لحالة ارتفاع نسبة السكر في الدم للبقاء على قيد الحياة. ربما ستساعدنا الآليات التي تستخدمها هذهِ الحيوانات للتحكم بمضاعفات ارتفاع نسبة السكر في الدم لعلاجات جديدة لمرض السكري. قد تنتج النباتات والميكروبات التي تتكيف مع البرودة الشديدة جزيئات يمكنها أن تفعل الشيء نفسه.

بـدلاً من رفض الرابط بـين الاثنين، نحتاج إلى الفضـول لمتابعتها. وفي حالة مرض السـكري والسـكر والماء والبرد، مـن الواضح أن هناك الكثير من الروابط التي يجب متابعتها.

الفصل الثالث:

ارتفاع مستوى الكوليسترول

يعلـم الجميـع أن علاقة البشرية بالشـمس متعددة الأوجـه. كما تعلمنا جميعا في المدرسة الابتدائية، تعتمد البيئة في كوكبنا بأكملها تقريباً على ضوء الشـمس، بـدءاً من إنتاج النباتات للأوكسـجين من خـلال عملية التمثيل الضوئي، والتي بدونها لن نجد طعاماً لنأكل، أو هواء لنتنفس. خلال آخر عقدين، عرفنا المزيد من المعلومات، وكيف أن التعرض للشمس كثيراً أمر سيئ على المستوى العالمي والفردي، متسبباً بفوضى في بيئتنا بسبب الجفاف أو سرطان الجلد المميت.

لكـن معظـم النـاس لا يعرفون أن الشـمس لا تقل أهمية على مسـتوى الكيميـاء الحيويـة لجسـم الفـرد، وأن العلاقـة لهـا وجهـين مختلفـين تماماً. يسـاعد ضوء الشمس الطبيعي جسمك على إنشـاء فيتامين د، ويقضي على مخزون الجسـم من حمض الفوليـك، وكلاهمـا ضروري لصحتك، أمور لا يمكنك العيش من دونها، طورت مجموعات مختلفة من السـكان أنماطاً من التعديلات التي تسـاعد على حماية حمض الفوليك، وضمان إنتاج فيتامين د الكافي في الوقت ذاته.

فيتامـين د عنـصر حاسـم في الكيميـاء الحيوية البشريـة، خاصة لضمان نمـو صحـي لعظام الأطفـال والمحافظة على صحـة العظام عنـد البالغين، فهو يضمن أن يحوز دمنا على مسـتويات كافية من الكالسـيوم والفوسفور. يكشـف بحث جديد أنـه مهم أيضاً لعمل القلب والجهاز العصبي بشـكل صحيح، ومهم لعملية التخثر والجهاز المناعي.

بـدون كميـة كافية من فيتامين د، يكون البالغين عرضة لهشاشـة العظام والأطفـال عرضـة للإصابة بمرض يسـمى الكسـاح الذي ينتـج عنه نمو

غير سليم للعظام وتشوهها. لقد ثبت أن نقص فيتامين د يلعب دوراً في تطوير عشرات الأمراض؛ كل شيء من السرطانات بأشكالها العديدة لمرض السكري وأمراض القلب والتهاب المفاصل والصدفية والأمراض العقلية. بمجرد معرفة الارتباط بين فيتامين د والكساح في أوائل القرن العشرين، وتعزيز الحليب الأمريكي بفيتامين د، أدى ذلك للقضاء على المرض في أمريكا.

ومع ذلك، لا يتعين علينا الاعتماد على الحليب المدعم للحصول على فيتامين د؛ على عكس معظم الفيتامينات، فيتامين د يمكن أن يصنعه الجسم بنفسه. (بشكل عام، الفيتامين هو مركب عضوي، يحتاجه الكائن للبقاء على قيد الحياة، ولا يمكن الحصول عليه عادة إلا من خارج الجسم). نصنع فيتامين د بوجود أشعة الشمس، عبر تحويل مادة كيميائية حصلت مؤخراً على سمعة سيئة، لكنه ضروري 100 % للبقاء، ألا وهو الكولسترول.

الكوليسترول ضروري لصنع أغشية الخلايا والحفاظ عليها. يساعد الدماغ على إرسال الرسائل العصبية، ويساعد الجهاز المناعي على حمايتنا من السرطان والأمراض الأخرى. إنه اللبنة الأساسية في إنتاج هرمون الأستروجين والتستوستيرون والهرمونات الأخرى. وهو مكون ضروري في تصنيعنا لفيتامين (د) من خلال عملية كيميائية تشبه التمثيل الضوئي في اعتمادها على الشمس.

عندما نتعرض للنوع الصحيح من أشعة الشمس، تحول بشرتنا الكولسترول إلى فيتامين د. ضوء الشمس اللازم لهذه العملية هو الأشعة فوق البنفسجية، أو UVB، والتي تكون أقوى عادة عندما تكون الشمس

متعامدة أو شبه متعامدة مع الأرض. في أجزاء من العالم البعيدة عن خط الاستواء، القليل جداً من الأشعة فوق البنفسجية تصل إلى الأرض خلال أشهر الشتاء. لحسن الحظ، طالما يحصل الناس على أشعة الشمس الكافية وطالما لدينا ما يكفي من الكوليسترول، يمكننا تصنيع مخزون كافٍ من فيتامين د لاستخدامه خلال الأشهر المظلمة.

بالمناسبة، في المرة القادمة التي يتم فيها فحص الكوليسترول لديك، قم بتدوين ملاحظة عن الموسم، لأن ضوء الشمس يحول الكوليسترول إلى فيتامين د، لذا يمكن أن تكون مستويات الكوليسترول أعلى في أشهر الشتاء، عندما نستمر في إنتاجه وتناوله، ولكن ضوء الشمس المتاح لتحويله أقل من اللازم.

من المثير للاهتمام أن نلاحظ أن كريمات الوقاية من أشعة الشمس تحجب أيضاً الأشعة فوق البنفسجية التي نحتاجها لصنع فيتامين د، تماماً مثلما يمنع الأشعة فوق البنفسجية التي تسبب الاسمرار. شرعت أستراليا مؤخراً بحملة للتوعية بسرطان الجلد، والتشجيع على الوقاية من أشعة الشمس، كانت الحملة فعالة، فقد انخفض التعرض لأشعة الشمس في أستراليا، لكن معدلات نقص فيتامين د ارتفعت في الوقت ذاته.

على الجانب الآخر، اكتشف الباحثون أن التشمس يمكن أن يساعد الأشخاص الذين لديهم نقص فيتامين د بالفعل. مرض كرون هو اضطراب يتضمن التهاباً كبيراً في الأمعاء الدقيقة، ويؤدي الالتهاب إلى إعاقة امتصاص العناصر الغذائية وأمور أخرى، بما في ذلك فيتامين د. يعاني معظم المصابين بهذا المرض من نقص فيتامين د، صار بعض الأطباء

يصفون أسرّة التشمس بالأشعة فوق البنفسجية ثلاث مرات في الأسبوع لمدة ستة أشهر، لكي يصل فيتامين د لمستوى صحي.

حمض الفوليك أو الفولات -اعتماداً على شكله- لا يقل أهمية عن حياة الإنسان. اسمه مشتق من الكلمة اللاتينية «ورقة» لأن أحد أفضل مصادر حمض الفوليك هو الخضار الورقية من السبانخ والملفوف. حمض الفوليك جزء لا يتجزأ من نظام نمو الخلايا، إذ يساعد الحمض النووي على التكاثر عندما تنقسم الخلايا. هذا بالطبع أمر بالغ الأهمية عندما ينمو البشر بشكل أسرع، على وجه الخصوص أثناء الحمل.

عندما يقل مستوى حمض الفوليك لدى المرأة الحامل، يكون الجنين أكثر عرضة بكثير لخطر حدوث عيوب خلقية خطيرة، بما في ذلك السنسنة المشقوقة، وهو تشوه في النخاع الشوكي يسبب الشلل غالباً. وكما قلنا؛ فإن الأشعة فوق البنفسجية تدمر حمض الفوليك في الجسم. في منتصف التسعينيات، أفاد طبيب أطفال أرجنتيني أن ثلاث نساء يتمتعن بصحة جيدة أنجبن جميعاً أطفالاً مصابين بتشوه النخاع الشوكي بعد استخدام أسرّة التسمير في الأماكن المغلقة أثناء الحمل. صدفة؟ على الأغلب لا.

بالطبع ليس الحمل هو الوقت الوحيد لأهمية الفوليك، فنقصه يرتبط بشكل مباشر أيضاً بفقر الدم، لأن حمض الفوليك يساعد على إنتاج خلايا الدم الحمراء. الجلد -على الأرجح قد سمعت بذلك- أكبر عضو في جسم الإنسان. إنه عضو بكل معنى الكلمة، مسؤول عن وظائف مهمة تتعلق بالجهاز المناعي والجهاز العصبي ونظام الدورة الدموية والتمثيل الغذائي.

يحمي الجلد مخزون الجسم من حمض الفوليك، وفي الجلد أيضاً تحدث خطوة حاسمة في عملية تصنيع فيتامين د.

من الراجح أنك قد فكرت بإن الأشكال المتغيرة من لون بشرة الإنسان مرتبطة بكمية الشمس التي يعرض لها السكان على مدى فترة طويلة. لكن البشرة الداكنة ليست مجرد تكيف للحماية من حروق الشمس، بل تكيف للحماية من فقدان حمض الفوليك كذلك. كلما كانت بشرتك أغمق، قل مقدار ما تمتصه من الأشعة فوق البنفسجية.

يتم تحديد لون البشرة من خلال كمية ونوع الميلانين، وهو صبغة متخصصة تنتجها أجسادنا لتمتص الضوء. يأتي الميلانين في شكلين: أحمر أو أصفر يسمى فيوميلانين pheomelanin، أو بني داكن ويسمى الأيوميلانين eumelanin، ويتم تصنيع الميلانين بواسطة خلايا تسمى الخلايا الصبغية (الميلانية). كل شخص على وجه الأرض لديه تقريباً نفس العدد من الخلايا الصبغية، تعتمد الاختلافات في لون الجلد أولاً على مدى إنتاجية مصانع الميلانين الصغيرة هذه، وثانياً على نوع الميلانين الذي تصنعه.

معظم الأفارقة، على سبيل المثال، ينتجون أضعاف كمية الميلانين التي تنتجها الخلايا الصبغية التي ينتجها الأوروبيون الشماليون، ومعظمها من eumelanin، أي الميلانين البني أو الأسود. يحدد الميلانين أيضاً لون الشعر والعين. المزيد من الميلانين يعني شعراً داكناً وعيوناً أغمق.

ينتج المهق عن نقص في إنزيم يتسبب في قلة إنتاج الميلانين أو انعدامه. عندما ترى العيون الوردية أو الحمراء لدى الأشخاص المصابين بالمهق،

فأنـت في الواقع تنظر إلى الأوعية الدموية في شـبكية العين في الجزء الخلفي من العين، والتي تظهر للعيان بسبب نقص الصبغة في القزحية.

كما يعلم الجميع، يتغير لون البشرة، إلى حد ما استجابةً للتعرض لأشعة الشـمس. المحفـز لهذه الاسـتجابة هـو الغـدة النخامية. في ظـل الظروف الطبيعيـة، بمجـرد أن تتعـرض لأشـعة الشـمس، تنتـج الغـدة النخاميـة هرمونـات تعمل بمثابة معززات لخلاياك الصبغيـة، وتبدأ الخلايا الصبغية في إنتاج الميلانين بشـكل أسرع. لسـوء الحظ، من السـهل جـداً إعاقة تلك العمليـة. تحصـل الغـدة النخاميـة عـلى معلوماتهـا من العصـب البصري، عندما يستشـعر العصب البصري ضوء الشمس، يرسل إشارات إلى الغدة النخاميـة لتحفيـز الخلايـا الصبغية. خمن مـاذا يحدث عندما ترتـدي نظارة شمسـية؟ كمية أقل بكثير من ضوء الشمس ستصل إلى العصب البصري، وتقـل المعلومات التي يرسـلها العصب البصري إلى الغـدة النخامية، فيقل إفراز هرمون تحفيز الخلايا الصبغية، وبالتالي يقل إنتاج الميلانين، مما يتسبب بحـروق الشـمس. إذا كنت تقرأ هـذا الكتاب وأنت على الشـاطئ مرتدياً نظارة راي بان[1] اعمل معروفاً لبشرتك واخلعها.

التسـمير يسـاعد الناس على التعامل مع الاختلافات الموسمية في ضوء الشمس في مناخات مختلفة عما عاش فيه أجدادهم؛ الشخص الإسكندنافي لا تتوفر له الحماية المناسـبة من أشـعة الشـمس الحارقة عند خط الاستواء. شـخص مثلـه، ببـشرة فاتحة عنـد التعـرض المنتظـم وغير المحمي لأشـعة الشـمس الاسـتوائية، يكون عرضة للحرق الشديد، والشـيخوخة المبكرة

(1) نظارة راي بان: من الماركات العالمية المعروفة. (المترجمة).

وسرطان الجلد ونقص حمض الفوليك وجميع المشاكل المصاحبة له. ويمكن أن تكون العواقب مميتة. إذ يتم تشخيص أكثر من 60 ألف أمريكي سنويا بالميلانوما -نوع عدواني جداً من سرطان الجلد- احتمالية إصابة الأمريكيين من أصل أوربي بسرطان الجلد من عشرة إلى أربعين مرة أكثر من الأمريكيين الأفارقة.

من المحتمل انه بينما كانت البشرية تتطور، امتلكنا بشرة فاتحة جداً تحت طبقة من الشعر الخشن الداكن، وما إن فقدنا الشعر، ازداد تعرض بشرتنا للأشعة فوق البنفسجية، فهددت الشمس الإفريقية القوية مخزون الفولات الذي نحتاجه لإنتاج أطفال أصحاء. وهذا خلق تفضيل تطوري لبشرة داكنة، مليئة بالميلانين الذي يمتص الضوء ويحمي حمض الفوليك.

تحركت بعض المجموعات السكانية شمالا، حيث ضوء الشمس أقل وصولاً وأقل قوة، البشرة الداكنة -«المصممة» لمنع امتصاص الأشعة فوق البنفسجية- عملت بشكل جيد للغاية. لكن، بدلاً من الحماية ضد فقدان حمض الفوليك، كانت تمنع تكوين فيتامين د وبالتالي صارت الحاجة لزيادة التعرض لضوء الشمس من أجل إنتاج ما يكفي من فيتامين (د) مما خلق ضغطاً تطورياً جديداً، هذه المرة للبشرة الفاتحة. بحث علمي حديث في مجلة Science المرموقة مضى أبعد من ذلك بالقول إن الأشخاص ذوي البشرة البيضاء هم في الواقع ذوو بشرة سوداء، تعرضوا لطفرة جينية ففقدوا القدرة على إنتاج كميات كبيرة من الميلانين الداكن.

قد يكون الشعر الأحمر ولون البشرة الأبيض الحليبي المميز والنمش، طفرة أخرى على نفس المنوال. من أجل البقاء على قيد الحياة في الأماكن

التي يندر وصول أشعة الشمس إليها، مثل بعض الأجزاء من المملكة المتحدة، فقد يكون بعض الأشخاص تطوروا بطريقة تقوض تماماً تقريباً قدرة أجسامهم لإنتاج الميلانين الداكن.

في عام 2000، جمع عالمة الأنثروبولوجيا نينا جابلونسكي واختصاصي الحاسوب الجغرافي جورج شابلن تخصصاتهما العلمية في طريق واحد -بعد أن اجتمعا مسبقاً بالزواج- لدراسة العلاقة بين لون البشرة وأشعة الشمس. كانت النتائج واضحة مثل سماء في يوم صافٍ، الارتباط شبه ثابت بين لون البشرة والتعرض لأشعة الشمس في السكان الذين بقوا في نفس المنطقة لمدة 500 سنة أو أكثر. حتى أنهما أنتجا معادلة للتعبير عن العلاقة بين لون بشرة مجموعة معينة من السكان وتعرضها السنوي للأشعة فوق البنفسجية.

إذا كنت فضولياً، فإن المعادلة هي:



W=70−AUV /10

والمختصرات W تشير للبياض النسبي وAUV يمثل التعرض السنوي للأشعة فوق البنفسجية. 70 تشير إلى أن أكثر درجة بياض ممكنة حسب البحث، لمجموعة لم تتعرض للأشعة فوق البنفسجية ستعكس حوالي 70 بالمائة من الضوء الموجه إليها.

ومن المثير للاهتمام أن أبحاثهم تقترح أيضاً أننا نحمل جينات كافية داخل مجموعة الجينات لدينا لضمان أنه في غضون 1000 عام من هجرة السكان من مناخ إلى آخر سيكون لون بشرة النسل المتحدر إما داكناً بدرجة

كافية لحماية حمض الفوليك، أو فاتحاً بدرجة كافية لزيادة إنتاج فيتامين د.

هناك استثناء واحد لمعادلة جابلونسكي وتشابلن - وهو الاستثناء الذي يثبت القاعدة- الانويت - السكان الأصليون في المنطقة شبه القطبية - ذوو بشرة داكنة، على الرغم من محدودية ضوء الشمس الذي يتعرضون له. إذا كنت تعتقد أن شيئاً مريباً يحدث هنا، فأنت على حق. لكن السبب في أنهم لا يحتاجون إلى تطوير بشرة فاتحة ضرورية لضمان إنتاج كافٍ من فيتامين د بشكل بسيط. هو أن نظامهم الغذائي مليء بالأسماك الدهنية - والتي يصادف أنها واحدة من الأطعمة الوحيدة في الطبيعة المليئة بفيتامين د. يأكلون فيتامين د على الإفطار والغداء والعشاء، لذلك فهم ليسوا بحاجة لبشرة فاتحة. لو أن لديك جدة من العالم القديم وتحاول حشر زيت كبد سمك القد أسفل حلقك بالقوة، فهي ليست على خطأ - لأنه مليء بفيتامين د- وقد كان زيت كبد سمك القد ولا يزال من أفضل الطرق للوقاية من الكساح، خاصة قبل أن يتم تدعيم الحليب به بشكل روتيني.

إذا كنت تتساءل كيف يصنع الأشخاص من ذوي البشرة الداكنة ما يكفي من فيتامين د على الرغم من حقيقة أن جلدهم يحجب كل تلك الأشعة فوق البنفسجية، فأنت تطرح الأسئلة الصحيحة. تذكر، الأشعة فوق البنفسجية التي تخترق الجلد تدمر حمض الفوليك، والأشعة فوق البنفسجية التي تخترق الجلد ضرورية لصنع فيتامين د. لذا فقد تطورت البشرة الداكنة لحماية حمض الفوليك، لكنها لم تتطور لعكس ذلك، إذ لا يمكن إيقاف تشغيل الطفرة عندما تحتاج لكمية من فيتامين د، وهذا يسبب

مشكلة للأشخاص لذوي البشرة الداكنة - حتى لو كانوا يعيشون في مناخ مشمس - لأنهم رغم تعرضهم للكثير من الأشعة فوق البنفسجية، فإن لون الجلد الذي يحمي مخزون الفولات يمنعهم من تخزين فيتامين د.

إنه لشيء جيد أن هذا التطور من النوع الذكي، لأنه أخذ ذلك بعين الاعتبار - فقد وفر ما يعرف ببادئ البروتين الشحمي من النوع هاء (ApoE4) في مجموعة الجينات للمجموعات السكانية ذات البشرة الداكنة. وخمنوا ماذا يفعل بادئ البروتين هذا؟ هو يضمن أن كمية الكوليسترول التي تتدفق عبر الدم تظل عالية، مع وجود المزيد من الكوليسترول المتاح للتحويل، يمكن للأشخاص ذوي البشرة الداكنة الاستفادة القصوى من أي ضوء للشمس يخترق بشرتهم.

بدون تكيف مماثل، فإن الأشخاص ذوي البشرة الفاتحة في أوروبا سيواجهون مشكلة مماثلة. فبدلاً عن الكثير من ضوء الشمس الذي حجبته البشرة الداكنة إلى حد كبير عليهم التعامل مع القليل من ضوء الشمس لإنتاج ما يكفي من فيتامين (د) بالاستفادة من بشرتهم الفاتحة. ومن المؤكد أن هذا الجين شائع أيضاً في جميع أنحاء شمال أوروبا. كلما تقدمت إلى أقصى الشمال ستجده أكثر. كما هو الحال في الأفارقة، يحافظ هذا الجين على مستويات الكوليسترول عالية، مما يسمح لحامليه بالتعويض عن التعرض المحدود للأشعة فوق البنفسجية من خلال زيادة الكوليسترول المتاح للتحويل إلى فيتامين د.

بالطبع، مثل أي ميزة تطورية فوجود هذا الجين له تبعاته، وكل الكوليسترول الإضافي المصاحب له يعرض الناس لخطر أكبر للإصابة

بأمراض القلب والسكتة الدماغية، كما يزيد في القوقازيين، من خطر الإصابة بمرض الزهايمر.

وكما رأيت مع زيادة ترسب الحديد ومرض السكري، فالحل التطوري لجيل هو مشكلة لجيل آخر، خاصة عندما لا يعيش الناس في البيئة التي تكيفت أجسادهم معها من خلال التطور. (إذا كنت تريد مثالاً يبدو مضحكاً لتحول الدفاعات البيئية إلى خطر بيئي، لا تحتاج إلى النظر إلى أبعد من أنفك؛ متلازمة العطاس ضوئي المنشأ ACHOO: اسمها الكامل متلازمة العطاس القسري البصري المنشأ عند التعرض لضوء الشمس، «اضطراب» جسدي سائد، يسبب العطس غير المنضبط عندما يتعرض شخص ما لضوء ساطع -ضوء الشمس بالعادة- بعد فترة من تواجده في مكان مظلم. عندما أمضى أسلافنا وقتاً طويلاً في الكهوف، ساعدهم العطاس على التخلص من أي فطريات أو ميكروبات قد تكون استقرت في أنوفهم أو في الجهاز التنفسي العلوي. اليوم، بالطبع عندما يقود شخص ما عبر نفق مظلم ويخرج في ضوء الشمس الساطع ويتعرض لنوبة عطس، فإن هذا الاضطراب ليس مفيداً أو مضحكاً على الإطلاق - ويمكن أن يشكل خطراً جلياً- ولكن قبل أن نفحص المزيد من الحالات التي تؤثر فيها البيئة الجديدة على تكيفاتنا للبيئة القديمة دعونا نلقي نظرة على مثال آخر لمجموعات سكانية مختلفة متباينة في مساراتها التطورية؛ هذه المرة، ليس لأسباب بيئية فقط، ولكن لأسباب ثقافية أيضاً.

إذا كنت من أصل آسيوي وتناولت مشروباً كحولياً في أي وقت مضى، فهناك احتمالية كبيرة أن معدل ضربات القلب قد ارتفع عندك، وارتفعت

درجة حرارتك، وتحول وجهك إلى اللون الأحمر الفاتح. إذا لم تكن آسيوياً ولكن سبق لك التواجد في حانة يرتادها أشخاص من أصول آسيوية، فمن المحتمل أنك رأيت ردة الفعل هذه. ما يطلق عليه التدفق الآسيوي أو بشكل أكثر رسمية، استجابة تدفق الكحول. يحدث لما يزيد عن نصف الأشخاص المنحدرين من أصل آسيوي، ولكنه غير شائع في أي مجموعة سكانية أخرى. إذن ما هي القصة؟

عندما تستهلك الكحول، ينتزع جسدك السمية منه، ليستخلص السعرات الحرارية، عبر عملية معقدة تنطوي على العديد من الإنزيمات المختلفة وتتشارك بها أعضاء متعددة، على الرغم من أن معظم هذهِ العملية تحدث في الكبد. أولاً، يقوم إنزيم يسمى نازع هيدروجين الكحول (Alcohol dehydrogenase) بتحويل الكحول إلى مادة كيميائية أخرى تسمى الأستيل ديهايد (Acetaldehyde) إنزيم آخر - يسمى بذكاء نازع هيدروجين الأستيل ديهايد (Acetaldehyde Dehydrogenase) يحول الأستيل ديهايد إلى أسيتات (Acetate) وإنزيم ثالث يحول المادة الأخيرة إلى دهون وثاني أكسيد الكربون وماء.[1] (يتم تخزين السعرات الحرارية التي يتم تصنيعها من الكحول بشكل عام على شكل دهون، وما يعرف ببطن البيرة تتكون من الإفراط بشرب البيرة بالفعل)

---

(1) لتوضيح الفقرة أكثر، يمكن النظر إلى هذهِ المعادلة:

الكحول ← (إنزيم نازع هيدروجين الكحول) أستيل ديهايد ← (إنزيم نازع هيدروجين الأستيل ديهايد) الأسيتات ← دهون + ثاني أوكسيد الكربون + ماء

* مع ملاحظة وجود عدة مراحل لتحويل الأسيتات إلى دهون وثاني أوكسيد الكربون وماء. (المترجمة).

لـدى العديـد مـن الآسـيويين جـين يسـمى (ALDH2 * 2)[1] يجعل أجسـادهم تُنتـج كمية أقـل بكثير من إنزيـم نازعة هيدروجين الأسـتيل ديهايد، وبالتالي تكون عملية تحويل أستيل ديهايد إلى أسيتات غير فاعلة، سـمية الأسـتيل ديهايد أكثـر بثلاثين مرة مـن الكحول؛ حتـى الكميات الصغـيرة جداً يمكن أن تنتج ردود فعل سـيئة، وأحـدى هذه التأثيرات اسـتجابة تدفق الكحول -هذا ليس كل ما يفعله بالطبع، إذ يؤدي تراكم الأسـتيل ديهايد لدى الأشـخاص حاملي هذا الجين إلى ظهورهم في حالة سـكر؛ يندفع الدم إلى الوجه والصدر والعنق. دوخة وغثيان شـديد، ثم حالة دوار سيئة

من أثر الخمرة- بالطبع ثمة فائدة من الأمر، فالأشـخاص الذين لديهم هـذا الجين يتمتعون بدرجـة عالية من مقاومة إدمـان الكحول، لأن شرب الكحول أمر مزعج للغاية بالنسبة لهم!

في الواقـع، تكـون مقاومة الإدمان على الكحول قويـة جداً لدى حاملي هـذا الجـين، لدرجـة أن الأطباء كثـيراً ما يصفـون لمدمني الكحـول عقاراً يسمى الديسـلفيرام Disulfiram، والذي يماثل تقريباً عمل الجين. يتداخل عقار الديسـلفيرام مع إمداد الجسم بإنزيم نازع هيدروجين الأستيل ديهايد لـذا فحين يتم شرب الكحول أثناء تناول هذا الدواء، ينتهي بك الأمر ماراً بحالة تشـبه التدفق الآسـيوي كثيراً، منذ بداية الشرب يرافقك شعور سيء للغاية.

---

(1) يُلاحـظ أن اسـم الجين مشـتق مـن الأحـرف الأولى لنـازع هيدروجين الأسـتيل ديهايد. (المترجمة).

لماذا يشيع هذا التنوع الجيني بين الآسيويين، بينما هو غير موجود تقريباً بين الأوروبيون؟ يتعلق الأمر بالمياه النظيفة. عندما بدأ البشر بالاستقرار في المدن والبلدات، كان الصرف الصحي ولإدارة النفايات أولى مشاكلهم، وتلك مسألة لا تزال المدن تناضل معها حتى اليوم، ولكن من دون السباكة الحديث، يعد الحصول على المياه النظيفة تحدياً حقيقياً. تشير بعض النظريات إلى أن الحضارات المختلفة توصلت إلى حلول مختلفة. في أوروبا، تم استخدام التخمير لإنتاج الكحول الذي يقتل الميكروبات الموجودة في الماء، عندما يختلط معها. على الجانب الآخر من العالم، قام الناس بتنقية مياههم بغليها وصنع الشاي. كنتيجة لذلك، تولد ضغط تطوري في أوروبا لتحمل شرب الكحول وسرعة تفككيه في الجسم، والتخلص من سميته، في حين كان الضغط في آسيا أقل بكثير.

بالمناسبة ليس الكحول هو المشروب الوحيد الذي يتطلب بعض الطفرات الجينية المحددة للاستمتاع بها. إذا كنت تقرأ هذا أثناء احتساء اللاتيه أو تناول الآيس كريم، فلديك طفرة تطورية. أغلبية البالغين في العالم لا يستطيعون شرب الحليب أو أكل منتوجاته دون أن يشعروا بضيق شديد كرد فعل هضمي، فبمجرد توقفهم عن الرضاعة من حليب الأم تتوقف أجسامهم عن إنتاج الإنزيم الضروري لهضم اللاكتوز، مركب السكر الرئيسي في الحليب، لو أن بإمكانك شرب الحليب دون الانتفاخ والتشنج والإسهال الذي يدل على عدم تحمل اللاكتوز، فأنت محظوظ. ربما تكون من نسل المزارعين الذين كانوا يشربون حليب الحيوانات؛ إذ نشأت طفرة سمحت للناس بالاستمرار في إنتاج إنزيم معالجة اللاكتوز

المسمى إنزيم اللاكتيك عند البالغين، وانتشرت تلك الطفرة في جميع أنحاء مجتمعات الزراعة حتى وصلت عندك.

الأشخاص المنحدرين من أصل أفريقي والذين لديهم بشرة أغمق، من المرجح أن يكون لديهم جين مسبب لإنتاج كميات أكبر من الكوليسترول، الناس من أصل شمال أوروبا لديهم بشرة شاحبة وأكثر عرضة للإصابة بمرض السكري من النوع الأول، أما الشعوب الآسيوية فمن المرجح أن يعجز أفرادها عن معالجة الكحول بكفاءة؛ هل تلك اختلافات عرقية؟

إنه ليس سؤالاً يمكن الإجابة عليه بسهولة: بادئ ذي بدء، ليس هناك اتفاق حقيقي على معنى العرق. على المستوى الجيني، من الواضح أن لون البشرة غير موثوق به. لقد ناقشنا بالفعل كيف سيتغير لون جلد السكان ليتناسب مع مستوى التعرض للأشعة فوق البنفسجية في بيئتهم الجديدة. الدراسات الجينية الحديثة تثبت ذلك، من حيث الجينات، ربما يكون بعض سكان شمال إفريقيا ذوي البشرة الداكنة أقرب جينياً لسكان أوروبا الجنوبية من غيرهم من الأفارقة الذين يشاركونهم لون البشرة.

من ناحية أخرى، يبدو أن العديد من اليهود يتشاركون تراثاً وراثياً مميزاً على الرغم من حقيقة أنهم قد يكونوا فاتحي البشرة، ذوي شعر أشقر وعيون زرقاء أو أن لهم بشرة داكنة، وشعر أسود، وعينين بنيتين. وقد تم إثبات ذلك من قبل الأبحاث الحديثة أيضاً؛ يقسم اليهود أنفسهم إلى ثلاث مجموعات للحفاظ على تقاليد دينية معينة، تستند المجموعات على القبيلة التوراتية التي ينحدرون منها، الكوهانيم (أو الكوهين) أعضاء القبيلة الكهنوتية التي ترجع جذورها إلى شقيق موسى، هارون، أول رئيس

للكهنـة، وقبيلتهم التوراتية هي قبيلة اللاويين - من نسـل لاوي (ليفي)- وهم الأمراء التقليديين للهيكل. اليوم يسـمي باقي أحفاد الأسباط الاثني عشر أنفسهم الإسرائيليين ببساطة.

قامـت مجموعة من الباحثين مؤخراً بمقارنـة الحمض النووي لمجموعة كبـيرة مـن الكوهانيـم بمجموعة كبيرة مـن الإسرائيليين. ذهـل الباحثون لاكتشاف أنه على الرغم من انتشارهم حول العالم، كانت العلامات الجينية للكوهانيـم محددة جداً لدرجة أن من شـبه المؤكد انحدارهم من عدد قليل من الأفراد. تم فحص العينات من أفريقيا وآسيا وأوروبا، وعلى الرغم من تنوع مظاهر هؤلاء الأشخاص من البشرة الفاتحة والعيون الزرقاء إلى البشرة الداكنة والعيون البنية، إلا أن معظمهم يشـتركون في علامات كروموسوم Y متشـابهة للغاية. هذه البيانـات المثيرة للجدل سـمحت للباحثين بتقدير متى كان منشئي جينات كوهانيم على قيد الحياة. وفقا لباحثين، من الممكن أن يكون ذلك قبل 3180 عاماً، بين الهجرة الجماعية من مصر وتدمير الهيكل الأول في القدس، أي مع حياة هارون.

مجلـة NATURE GENETICS البـارزة افتتحـت مؤخـرا أحـد أعدادها بالقول: «التجمعات السكانية التي تم تحديدها بواسطة التركيب الجيني أكثر إفـادة مـن تلك التي تم تحديدها من خلال لـون الجلد أو العرق على ما يبدو» وهذا منطقي للغاية. بدلاً من القلق بشأن الأعراق، دعونا نركز على ما نعرفه ونسـتخدمه لتطويـر العلـوم الطبية. نعلـم أن المجموعات السـكانية المتميزة تشـترك في تـراث جيني متميـز، والتي هي بالتأكيـد نتيجة لضغـوط تطورية مختلفة مر بها أسلافنا عندما استقروا وأعيد توطينهم في جميع أنحاء العالم.

الإجماع السائد حالياً هو أن الإنسان الحديث تطور في إفريقيا منذ حوالي 250,000 سنة. وفقاً لهذه النظرية، فقد هاجر الإنسان من إفريقيا شمالاً نحو الشرق الأوسط شرقاً. ثم ذهب البعض إلى اليمين، حيث سكنوا الهند والساحل الآسيوي، وفي النهاية جزر المحيط الهادئ. توجهت مجموعات أخرى إلى الشمال، واستقرت في جميع أنحاء أوروبا الوسطى. استمر آخرون وانتشروا عبر آسيا الوسطى أو المغامرة أبعد، بالقوارب أو عبر بالجسر الجليدي، فوق الجزء العلوي من العالم ثم وصولا إلى أمريكا الشمالية والجنوبية. من المحتمل أن تكون كل هذه الهجرة قد حدثت خلال المئة ألف سنة الماضية. بالطبع، لا نعرف على وجه اليقين بعد. من الممكن أيضاً أن يكون البشر قد تطوروا في أماكن متعددة، وأن مجموعات مختلفة من البشر البدائيون والنايتردال قد تزاوجوا.

مهما كانت الحقيقة، فمن الواضح أنه مع تطور البشرية، ظهرت مجموعات مختلفة من البشر واجهت ظروفاً مختلفة على نطاق واسع – من الأمراض المدارية المعدية إلى العصور الجليدية المفاجئة إلى الأوبئة. قد يكون الضغط التطوري الذي صاحب كل هذه التحديات مكثفاً بما يكفي لتفسير الاختلافات التي نراها بين السكان اليوم. لقد ناقشنا أمثلة قليلة، لكن النطاق واسع. شكل الجمجمة، على سبيل المثال، قد يكون تطور كآلية لتسهيل تخزين وإطلاق الحرارة حسب مناخ السكان.

شعر كثيف على الساعدين والساقين – عادة ما تكون الأجزاء المكشوفة من الجسم حتى مع اللباس المحتشم – قد يكون وسيلة دفاع ضد الملاريا

التي يحملها البعوض. باستثناء أفريقيا، حيث كانت الحرارة بمثابة ثقل تطوري موازٍ للتخلص من شعر الجسم السميك، يكون الشعر الأكثر كثافة بشكل عام في نفس الأماكن التي تنتشر فيها الملاريا. شرق حوض البحر الأبيض المتوسط، في جنوب إيطاليا واليونان وتركيا. في أفريقيا، حيث كانت الحرارة حجة تطورية ضد كثافة شعر الجسم، أصبح الناس عرضة للإصابة بفقر الدم المنجلي، والذي، كما سنناقش، يوفر بعض الحماية من الملاريا.

من المهم أيضاً أن نتذكر أنه من منظور الهجرة، كانت البشرية في قطار سريع على مدى 500 عام الماضية. النتيجة، بالطبع، هي طمس الفروق الجينية عندما يلتقي الناس من أماكن بعيدة ويتزاوجون. يميل السكان دائماً إلى الجمع بين المواد الجينية (أي إنجاب الأطفال) مع السكان القريبين، ولكن الاختلاط الجيني يحدث على نطاق عالمي اليوم. في الواقع، تكشف الاختبارات الجينية أن البشر ككل قد صاروا بالفعل أكثر اختلاطاً بكثير مما يعتقده معظم الناس. خذ الدكتور هنري لويس جيتس، على سبيل المثال، العالم المتميز الذي يشغل منصب رئيس قسم الدراسات الأمريكية الأفريقية بجامعة هارفارد. الدكتور جيتس أسود، لكن لطالما اعتقد هو وعائلته أن لديهم سلفاً واحداً على الأقل لم يكن أسودا. على الأرجح مالك عبيد سابق يُعتقد أنه ارتبط بجدته الكبرى. ثم كشفت بعض الاختبارات الجينية أن الدكتور جيتس لا علاقة له بمالك العبيد، لكن 50 % من تراثه الجيني أوروبي، أي أن نصف أسلافه كانوا من البيض.

أخيراً علينا أن نضع بعين اعتبارنا الحقيقة التالية: عندما يكون هناك

ضغط تطوري كبير، وفي الظروف المناسبة يمكن أن تولد سمة في - أو خارج - مجموعة جينات السكان في جيل أو جيلين فقط.

عندما تجتمع إمكانية حدوث تغييرات سريعة نسبياً في تجمع جيني معين مع الهجرة المتزايدة في آخر 500 عام، يمكنك أن تفهم أن مجموعات فرعية من السكان لها سمات وراثية مميزة نشأت بسرعة كبيرة. تتطلع نظرية مثيرة للجدل إلى فترة مخزية من تاريخنا الأمريكي، لتفسير ارتفاع معدل ارتفاع ضغط الدم بين الأمريكيين الأفارقة.

ارتفاع ضغط الدم، مرض بشع بشكل خاص، فهو مسؤول عما يصل إلى 25 % من حالات الفشل الكلوي في مراحله النهائية، وليس له أعراض ملحوظة بالعادة؛ لهذا السبب غالباً ما يطلق عليه «القاتل الصامت». المرض شائع بمقدار الضعف تقريباً بين الأمريكيين الأفارقة مقارنة ببقية السكان الأمريكيين. لاحظ الأطباء في البداية ارتفاع معدل الإصابة بارتفاع ضغط الدم عند الأمريكيين من أصل أفريقي في الثلاثينيات، وافترضوا أن جميع السود يتشاركون في الميل لذلك. كانوا مخطئين. لا يعاني السود الذين يعيشون في إفريقيا من نفس معدل ارتفاع ضغط الدم الذي يعاني منه الناس من أصل أفريقي في أمريكا. ما هو التفسير؟

ربما سمعت أن الملح يمكن أن يرفع ضغط الدم. أثبتت الأبحاث ذلك، وهذا الأمر ينطبق بشكل خاص على الأمريكيين الأفارقة؛ ضغط دمهم شديد الحساسية للملح. الملح حصل أيضاً على سمعة سيئة لفترة من الوقت، خاصةً عندما تم ربطه لأول مرة بارتفاع ضغط الدم، ولكنه عنصر حاسم في كيمياء جسدك، ينظم توازن السوائل ووظيفة الخلايا

العصبية. أنت لا تستطيع العيش بدونه. ولكن عندما يتناوله الأشخاص الذين يتفاعلون بحساسية مع نظام غذائي غني بالملح، فإن ذلك يمكن أن يسهم في ارتفاع ضغط الدم.

عندما أخذ تجار الرقيق الأفارقة إلى أمريكا رغماً عنهم، تم نقلهم في ظل ظروف مروعة، لم يكن يتم إطعامهم عادة، ولم يقدم لهم ما يكفي من الماء حتى. لذا ارتفع معدل الوفيات بينهم كثيراً. من الممكن أن من عندهم ميل طبيعي للاحتفاظ بمستويات عالية من الملح صارت لديهم فرصة أفضل للبقاء على قيد الحياة، فقد ساعدهم الملح الإضافي في الدم للحفاظ على كمية كافية من الماء لتجنب الوفاة بالجفاف. إذا كان هذا صحيحاً، يمكنك أن ترى كيف أن تجارة الرقيق ربما أنتجت شيئاً غير طبيعي بالمرة، ليؤدي ذلك إلى اختيار زيادة القدرة على الاحتفاظ بالملح في العديد من الأمريكيين الأفارقة، عندما تربط هذهِ القدرة مع النظام الغذائي الحديث الغني بالملح سيؤدي ذلك إلى زيادة معدلات ارتفاع ضغط الدم.

من منظور طبي، من الواضح أن أمراضاً معينة أكثر انتشاراً لدى مجموعات سكانية معينة، وذلك سبيل مهم ويستحق الاستكشاف المستمر والجاد. وفقاً للنسب: يعاني الأمريكيون من أصل أفريقي من ضعف عدد النوبات القلبية القاتلة مقارنة بالأوروبيين، معدل الإصابة بالسرطان بين الأمريكيين الذي تعود أصولهم إلى جنوب آسيا أعلى بنسبة 10 %، ومن المرجح أن يموت الأمريكيون الأوروبيون بسبب السرطان وأمراض القلب أكثر من الأمريكيين اللاتينيين أو الآسيويين أو الأمريكيين الأصليين، أما الأمريكي الذين يعود بأصوله إلى أمريكا اللاتينية فهو أكثر عرضة للوفاة

من مرض السكري وأمراض الكبد والأمراض المعدية مقارنة بالبقية. والأمريكيون الأصليون يعانون من ارتفاع معدلات الإصابة بالسل والالتهاب الرئوي والإنفلونزا. يبدو وكأن أمثلة جديدة مشابهة تظهر كل شهر في المجلات العلمية. اكتشفت أحدث دراسة أن الأمريكي من أصل أفريقي إذا دخن علبة سجائر في اليوم سيكون أكثر عرضة للإصابة بسرطان الرئة من البيض الذين لديهم نفس العادة بالضبط.

هذه الإحصائيات لا تروي القصة كاملة بالضرورة. بادئ ذي بدء، ليس هناك سيطرة في الغالب على الاختلافات الأخرى في هذه المجموعات التي لا علاقة لها بالوراثة والتطور، الاختلافات في النظام الغذائي والتغذية والبيئة والعادات الشخصية والحصول على الرعاية الصحية لها تأثير على هذه الدراسات، لكن هذا لا يعني ضرورة تجاهل الاختلافات الكبيرة التي نراها بين مجموعات سكانية مختلفة، على العكس من ذلك، كلما زاد فهمنا لكيفية تشكيل وتطور تركيبتنا الجينية، كلما استطعنا فهم كيفية عيش حياة صحية اليوم. دعونا نلقي نظرة على بضعة أمثلة:

لقد ناقشنا تعديلين متوازيين للتحكم بعواقب أثر الشمس على كيمياء الجسم: تطور البشرة الداكنة لحماية مخزوننا من حمض الفوليك وتطوير عامل وراثي لزيادة الكوليسترول في سبيل زيادة إنتاج فيتامين د، يشيع كلا الوضعين في المنحدرين من أصل أفريقي؛ وهي تقنيات فعالة أمام ضوء الشمس القوية لإفريقيا الاستوائية. ولكن ماذا يحدث عندما ينتقل الأشخاص الحاملون لهذه التكيفات إلى إنكلترا، حيث الشمس أقل وفرة وأقل قوة بكثير؟ بدون ضوء الشمس الكافي لاختراق بشرتهم الداكنة

وتحويل الكوليسترول الإضافي، فهم معرضون للخطر بشكل مضاعف، إذ ليس لديهم ما يكفي من فيتامين (د)، مقابل الكثير من الكوليسترول.

من المؤكد أن الكساح هو المرض الناجم عن نقص فيتامين د والذي يسبب ضعف نمو العظام في الأطفال ظل شائعاً جداً بين السكان الأمريكيين من أصل أفريقي، حتى بدأنا تدعيم الحليب بفيتامين د بشكل روتيني في القرن الماضي. ويبدو أن هناك روابط بين ضوء الشمس وفيتامين د وسرطان البروستاتا عند الأمريكيين من أصل أفريقي أيضاً. هناك أدلة متزايدة على أن فيتامين د يثبط نمو الخلايا السرطانية في البروستاتا وفي مناطق أخرى، بما في ذلك القولون أيضاً. علماء الوبائيات يختصون بحل لغز مكان وسبب وإمكانيات حدوث أمر ما، وجدوا أن خطر الإصابة بسرطان البروستاتا للرجال السود في أمريكا يرتفع من الجنوب إلى الشمال. عندما يتعلق الأمر بسرطان البروستات لدى الرجال السود، فإن الخطر يكون أقل بكثير في فلوريدا المشمسة. ولكن كلما تحركت شمالاً، يرتفع معدل الإصابة بسرطان البروستاتا لدى الرجال السود حتى يصل إلى ذروته كثيراً في المرتفعات المغطاة بالغيوم في الشمال الشرقي. هناك اعتقاد متزايد بين بعض الباحثين أن نقص فيتامين د قد يكون أيضاً أحد الأسباب التي تجعلنا نمرض كثيراً في الشتاء أكثر من أشهر الصيف.

قد يكون مزيج الكوليسترول الزائد وقلة التعرض لأشعة الشمس الكافية سبب من أسباب ارتفاع معدلات الإصابة بأمراض القلب لدى الأمريكيين الأفارقة. جين ApoE4 يحافظ على الدم ممتلئاً بالكوليسترول على الرغم من عدم وجود ما يكفي من ضوء الشمس في المناخ الشمالي

لتحويله إلى فيتامين د. عندما يتراكم الكوليسترول، سيلتصق بجدران الشرايين، وفي النهاية يمكن أن يتراكم كثيراً بحيث يؤدي إلى انسداد في الشرايين فيسبب نوبة قلبية أو سكتة دماغية.

بدأت صناعة الأدوية تأخذ الاختلافات الجينية للسكان بالحسبان. تسمى هذه الدراسة حول كيفية تأثير الاختلاف الجيني على العلاج الصيدلاني بعلم الوراثة الدوائية، وهو علم يحقق نتائجاً بالفعل. هناك إجماع عام على أن بعض العلاجات المعتادة لارتفاع ضغط الدم، على سبيل المثال لا الحصر، لا تعمل بشكل جيد عند الأمريكيين من أصل أفريقي. في الولايات المتحدة، وافقت وكالة إدارة الغذاء والدواء (FDA) مؤخراً على عقار مثير للجدل يسمى بايديل من أجل المرضى السود الذين يعانون من قصور في القلب.

أظهر بحث جديد أن مجرد وجود تنوع جيني محدد، لا يمكن أن يؤثر على كيمياء أجسامنا مفرده (وبالتالي، الطريقة التي نستجيب بها لعقار معين)، بل عدد المرات التي يوجد فيها هذا الجين عندنا، بعبارة أخرى، يتعلق الأمر بالكمية والنوعية.

على سبيل المثال، يؤثر الجين المسمى CYP2D6 على طريقة استقلاب أكثر من 25٪ من الأدوية، بما في ذلك الأدوية الشائعة جداً مثل مضادات الاحتقان ومضادات الاكتئاب. الأشخاص الذين لديهم نسخ قليلة جداً من هذا الجين يطلق عليهم «بطيئي الأيض أو الاستقلاب». يُعتقد أن ما يصل إلى 10 % من القوقازيين يندرجون في هذه الفئة، لكن 1 % فقط من الآسيويين ينطبق عليهم ذلك. إذا سبق لك تناول جرعة قياسية من

سـودافيد[1] وشـعرت بإحسـاس بالوخـز وسرعـة ضربات القلـب، فمن المحتمـل أنـك مسـتقلب بطيء، ويجب عليـك التحدث مـع طبيبك حول خفض جرعتك.

عـلى الطرف الآخر من الطيف يوجد مسـتقلبين فائقي السرعة؛ بوسـع هؤلاء الأشـخاص حمل ما يصل إل ثلاثة عشر نسـخة من هذا الجين! وقد وجـد أن 29 % مـن الإثيوبيين لديهم هذهِ الحالـة، مقارنة بأقل من 1 % من القوقازيين. كلما تعلمنا أكثر عن طريقة تأثير التركيب الجيني على اسـتجابة الفـرد لعقار معين، كلما من الواضح أن «الطب الشـخصي» قادر على توفير فوائد صحية كبيرة، لأن الجرعات والأدوية مصممة لتناسب جينومك.

يعتقـد العلـماء أن وجـود جينـات مثـل CYP2D6 وكميـة وجودها في مجموعـات سـكانية مختلفـة مرتبطة بالسـمية النسـبية لبيئة سـكانية معينة. واضـح أن الأيـض السريع قـادر على إزالـة «السـموم» أي المـواد الضارة بنجاح أكبر. لذلك كلما زاد عدد السموم - من الطعام والحشرات وغيرها - في بيئة معينة، كلما زاد التطور من الجينات المسؤولة عن إزالة السموم. قد يكون هذا التمثيل الغذائي السريع مشكلة أيضاً في بعض الأحيان: الأيض السريـع يحول بعض الأدوية - مثـل الكودايين - إلى أشـكال أكثر فاعلية. هنـاك تقريـر حديث عن مريضـة أصيبت بالمرض لأنها حولـت الكودايين الموجـود بوصفة طبية في شراب السـعال إلى المورفين أسرع بكثير مما توقعه أي شخص. من المؤكد أنها كانت مستقلب سريع.

---

(1) سـودافيد (الاسم العلمي سودوافيدرون) علاج شائع لالتهاب الجيوب الأنفية واحتقان الأنف، ويعزز من مستوى التيقظ. (المترجمة).

يبدو أن جيناً آخر يسمى CCR5-?32، يمنع فيروس نقص المناعة البشرية من دخول الخلايا. نسخة واحدة من هذا الجين تعيق بشكل كبير قدرة الفيروس على التكاثر، مما يعني تقليل الحمل الفيروسي لدى الأشخاص الذين يحملون الجين عندما يصابون بالعدوى. ونسختين من الجين توفر تقريبا مناعة كاملة من فيروس نقص المناعة البشرية. المأساة أن هذا الجين غائب تماماً تقريباً بين الأفارقة، حيث يتفشى الإيدز، لكنه موجود في حوالي 5 إلى 10 % من القوقازيين. اقترح بعض الباحثين أن هذا الجين تم انتخابه، بنفس الطريقة التي تم بها انتخاب جين داء ترسب الأصبغة الدموية. لأنه يوفر نوعاً من الحماية ضد الطاعون الدبلي، ولكن على عكس داء ترسب الأصبغة الدموية، لم يتم اقتراح آلية واضحة لهذا الاختيار.

شيء واحد واضح: هناك أدلة متزايدة على أن المكان الذي ينحدر منه أسلافنا وكيف تكيفوا مع بيئتهم، والمكان الذي نعيش فيه اليوم، لكل ذلك تأثير مهم على صحتنا. يجب أن نسترشد بذلك لفهم كل شيء من البحث في المختبر إلى الرعاية الطبية في العيادات خارج الحياة في منازلنا.

اليوم، العلاج الأكثر انتشاراً لارتفاع نسبة الكولسترول في الدم فئة من الأدوية تسمى الستاتين. على الرغم من اعتبارها أدوية «آمنة» بشكل عام، لكن بمرور الوقت، يمكن أن تسبب آثاراً جانبية خطيرة، بما في ذلك تلف الكبد. إذا كنت تعلم أن بوسعك على الأغلب تقليل الكوليسترول الزائد عن طريق الحصول على ما يكفي من ضوء الشمس لتحويله إلى فيتامين د، ألن تفضل الذهاب إلى صالون التسمير قبل بدء استخدام دواء مدى العمر؟

هذهِ فكرة تستحق التأمل.

الفصل الرابع:

الحساسية من الفول

رجـل ذو مظهر مميز ومهيب حتى مع زي السـجن البرتقالي الزاهي، لا يمكن تجاهله، يقف في زنزانته وينظر إلى امرأة جذابة بشعر غامق، يُفترض -يُفـترض! - أنها هناك لكي تسـتجوبه، رغماً عنه». القائـم بالتعداد حاول استجوابي مرة، أكلت كبده بالفول مع نبيذ كيناتي[1] لطيف» هكذا رد عليها هانيبال ليكتر.

لـو أن الطبيـب الذي أطلقت عليه صفة آكل لحـوم البشر متخصص في علم الوبائيات وليس طبيباً نفسياً، فربما يكون قد قتل ضحيته بذلك الفول، لا مجرد مكون في الطبق.

للفـول (الباقـلاء) أسـطورة كبيرة تحيط بـه، من المفـترض أن الباحث اليوناني فيثاغورس حذر قطيعاً من فلاسفة المستقبل بقوله: «تجنب الفول». بـما أن الفول يسـتخدم كأوراق اقـتراع في ذلك الوقـت - أبيـض يعني نعم والأسـود لا - ربـما نبع الأمر من رغبته بتقديـم نصيحة لطلابه، نصيحة لا يزال يتعين على جميع الفلاسفة الجيدين التفكير بها اليوم: «تجنب السياسة».

في الواقـع الأسـاطير المحيطـة بتحذير فيثاغـورس متنوعـة تقريباً مثل الأسـاطير حول الحبة نفسـها. تقول نظرية أخرى أن منشأ قلق فيثاغورس أقل خطورة بكثير من السـمية المحتملة -وأقل فكرياً من موضوع السياسة - وفقـاً لديوجـين، كان فيثاغورس قلقاً من أن طلابه سـيأكلون الكثير من الفول فتزداد عندهم الغازات. قبل ألفي عام، قال ديوجين:

يجـب على المرء أن يمتنع عن الفول، لأن له روحاً ويتسـبب بالكثير من

(1) نبيذ كيانتي نسبة إلى مدينة كيانتي في إقليم توسكانا في إيطاليا.

الريـاح، وإذا امتنع المرء عن تناوله، سـتكون معدته أقـل صخباً، وأحلامه أقل ضغطاً وأكثر هدوءً.

اعتقـدت طائفة تسـمى الاورفيـة أن نبات الفول يحـوي أرواح الموتى: وفقـاً لهـم: «أكل الفـول وأكل رأس والديك؛ كلاهما الشيء نفسـه». لدى أرسـطو وحده خمـس نظريات مختلفة حـول الفول وفيثاغـورس، قائلاً إن فيثاغورس حذر منه إما لأن له شكل الخصيتين، أو لأن الفول يشبه أبواب الجحيـم، بكونهـا الأبواب الوحيـدة التي ليس لها زلاجات، أو لأنه يفسـد المعدة، أو لأنه يشـبه طبيعة الكون، أو بسـبب حكم الأقلية التي تسـتخدم الفول للاقتراع.

لا عجب أن كل هؤلاء الإغريق القدماء كانوا فلاسـفة - من الواضح أن لديهـم الكثـير مـن الوقـت بـين أيديهـم- لكنهـم لم يكونـوا الوحيدين الذيـن لاحظوا رد الفعل الغامض للعديـد من الناس تجاه الفول. في القرن العشريـن، قيل إن معلمة في جزيرة سردينيا قبالة سـواحل إيطاليا لاحظت خمـولاً موسـمياً بين طلابهـا كل ربيع، يسـتمر هـذا الوضع لأسـابيع. من المفترض أنها تعرف بتحذير فيثاغورس، فربطت الخمول في رؤوس طلابها بازدهار نبات الفول. كانت الخرافات ضد تناول الفول غير المطبوخ شائعة في جميـع أنحـاء الشرق الأوسـط. في إيطاليا، تُـزرع حبوب الفـول تقليدياً في يـوم الأرواح، ويُطلق عـلى الكعك الذي يصنع على شـكل حبة الفول: «حبوب الموتى».

ربـما كنت تشـك، فما مـن دخان للفلكلـور بدون نار الطـب، وفي حالة الفول، هذا صحيح للغاية.

الحساسية من الفول (أو التفويل) Favism كما وصفه العلم الطبي الحديث، مرض ناتج عن نقص إنزيمي، يعاني منه حوالي 400 مليون شخص حول العالم. وهو من أكثر أمراض نقص الإنزيمات شيوعاً في العالم. في الحالات القصوى، يعاني الأشخاص المصابون عند أكلهم الفول (أو عند تناول أدوية معينة) من فقر دم حاد، غالباً إلى درجة التسبب بالوفاة.

اشتغل العلماء بالبحث عن الحقيقة وراء رد الفعل المميت لبعض الناس عند تناول الفول لأول مرة خلال الحرب الكورية؛ نظراً لأن الملاريا كانت شائعة في أجزاء من كوريا، فقد تم وصف الأدوية المضادة للملاريا للجنود الأمريكيين الذين خدموا هناك، بما في ذلك عقار يسمى بريماكين. سرعان ما اكتشف الأطباء أن حوالي 10 % من الجنود الأمريكيين من أصل أفريقي أصيبوا بفقر الدم أثناء تناول البريماكين، وأن بعض الجنود، وخاصة أولئك المنحدرين من مناطق حوض البحر المتوسط، تعرضوا لأعراض جانبية أكثر حدة تسمى فقر الدم الانحلالي، فقد كانت خلايا الدم الحمراء لديهم تنفجر حرفيا.

في عام 1956، بعد ثلاث سنوات من وقف إطلاق النار الذي أنهى الحرب الكورية، عرف الباحثون سبب رد فعل الجنود على الأدوية المضادة للملاريا، إذ كانوا يفتقرون إلى كميات كافية من إنزيم يسمى نازع هيدروجين الجلوكوز سداسي الفوسفات، أو G6PD باختصار. يُعتقد أن هذا الإنزيم موجود في كل خلية في الجسم، وهو مهم بشكل خاص في خلايا الدم الحمراء، حيث يحافظ على سلامة الخلايا، ويمسح العناصر الكيميائية التي قد تدمر الخلية.

لقد سمعت على الأغلب بالجذور الحرة في الأخبار وقد يكون لديك شعور عام بأنها ليست جيدة بالنسبة لك. أسهل طريقة لفهم الجذور الحرة هي أن تتذكر أن الطبيعة الأم تحب الأزواج، فهي تشبه تطبيق مواعدة كيميائي.[1] الجذور الحرة هي في الأساس جزيئات أو ذرات لها إلكترونات منفردة، والإلكترونات غير المزدوجة تتطلع إلى الاقتران. لسوء الحظ، فيما يتعلق بجسدك، فإن تلك الإلكترونات تبحث عن الحب في جميع الأماكن الخاطئة، نظراً لأن الإلكترونات غير المزدوجة تسعى إلى الاقتران بإلكترونات في الجزيئات الأخرى، فإنها تسبب تفاعلات كيميائية. يمكن أن تؤدي هذه التفاعلات إلى تعطيل الكيمياء الخلوية وتؤدي إلى موت الخلية مبكراً. هذا أحد أسباب الاعتقاد أن الجذور الحرة سبب رئيسي للشيخوخة.

يشبه نازع هيدروجين الجلوكوز سداسي الفوسفات الحارس في شريط خلايا الدم الحمراء: عندما يكون شغالاً، فإنه يمنع الجذور الحرة من إحداث المشاكل. ولكن عندما لا يكون لديك ما يكفي منه، فإن أي مادة كيميائية تنتج الجذور الحرة يمكن أن تدمر خلايا الدم الحمراء. هذا ما حدث للجنود الذين عانوا من ردود فعل سلبية تجاه البريماكين - إحدى الطرق التي يُعتقد أن بريماكين يوقف انتشار الملاريا هو الضغط على خلايا الدم الحمراء بجعلها مكاناً مزعجاً بشكل عام للطفيليات المسببة للملاريا. ولكن إذا لم يكن لديك ما يكفي من نازع الهيدروجين للحفاظ على سلامة الخلايا، فعندما يضغط البريماكين على خلايا الدم الحمراء، لا تستطيع بعض

(1) يسخر هنا الكاتب مشيراً إلى مواقع المواعدة التي تعد للبحث عمن يطابقك.

الخلايا التحمل، وتتسبب الجذور الحرة في انفجار أغشية الخلايا، وتدمرها. ويؤدي فقدان خلايا الدم الحمراء إلى الإصابة بفقر الدم، على وجه التحديد فقر الدم الانحلالي، وهو فقر الدم الناجم عن الانهيار المبكر لخلايا الدم الحمراء. يعاني الشخص الذي يمر بأزمة انحلال الدم من ضعف شديد وإرهاق؛ قد تكون هناك علامات على اليرقان، ويمكن أن يؤدي عدم علاج فقر الدم الانحلالي إلى الفشل الكلوي وفشل القلب والوفاة.

هؤلاء اليونانيون القدماء على حق نوعاً ما بأن الفول قاتل لبعض الأشخاص، إذ يحتوي على مركبين مرتبطين بالسكر يسميان الفايسين والكونفايسين، وينتج هذان المركبان الجذور الحرة، وخاصة بيروكسيد الهيدروجين. عندما يتناول الفول أحد الأشخاص الذين يعانون من الحساسية ضده، سيخضع لردة فعل مشابه لتلك التي تحدث بعد تناول البريماكين. إذا لم يتم التخلص من بيروكسيد الهيدروجين بمساعدة هذا الإنزيم، فسيبدأ بمهاجمة خلايا الدم الحمراء، مما يؤدي في النهاية إلى تكسرها. عندما يحدث ذلك ينتج فقر الدم الانحلالي، مع التأثير المميت المحتمل.

يحمل الجين المسؤول عن إنتاج إنزيم نازع هيدروجين الجلوكوز سداسي الفوسفات- أو نقصه - نفس الاسم، G6PD. يُحمل هذا الجين على الكروموسوم X.

كما تتذكر على الأرجح من فصل العلوم، فإن الكروموسوم X هو أحد الكروموسومات الجنسية؛ والآخر هو Y. نسختان من كروموسوم X هم الإناث، وتشكيلة XY هم الذكور. نظراً لأن جين عوز نازع الهيدروجين

يُحمل على كروموسوم X، فإن الحالة أكثر شيوعاً عند الرجال. عندما يكون لـدى الرجل طفرة في كروموسـوم X الوحيد، فإن جميع خلاياه تحمل تلك الطفـرة، أما بالنسـبة للمرأة التي تعاني من نقـص خطير في الإنزيم، فيجب أن يكون لديها طفرتين، أي طفرة على كل كروموسوم لتحدث تلك الحالة، لكن لو حدثت الطفرة على كروموسوم واحد فقط، فستحتوي بعض خلايا الدم الحمراء على جين طبيعي، ويجب أن تنتج ما يكفي من الإنزيم لتجنب المرض.

هنـاك نسـختان عاديتان من جين نازع الهيدروجـين أو G6PD، أحدهما يسـمى Gd B والآخـر Gd A +. وتوجـد أكثـر من 100 طفـرة محتملة لهذا الجين، لكنها تندرج في فئتين رئيسـيتين، واحدة نشـأت في إفريقيا، تسـمى Gd A–، وواحدة نشـأت حول البحر الأبيض المتوسط، تسمى Gd Med. تسبب هذه الطفرات مشاكل خطيرة فقط عندما تبدأ الجذور الحرة بإغراق خلايـا الـدم الحمـراء ولا يوجد ما يكفي مـن الإنزيم لتنظيفهـا. يمكن أن تحـدث المشـاكل لـدى الأشـخاص المصابين بالمرض بسـبب بعـض أنواع العـدوى، وبعـض الأدوية - مثـل بريماكين - التي تطلق الجـذور الحرة في مجرى الدم، ولكن كما ناقشـنا، فإن المحفز الأكثر شـيوعاً هو تناول الفول، وهذا هو سبب تسمية الحالة بالحساسية من الفول بالطبع.

ظل البشر يزرعون الفول منذ آلاف السنين. تم اكتشاف أقدم البذور في تنقيـب أثـري بالقرب من الناصرة. يُعتقد أنها تبلـغ من العمر حوالي 8500 عـام، ويعـود تاريخهـا إلى 6500 عام قبـل الميلاد. من النـاصرة -فيما يُعرف الآن بالجزء الشـمالي من إسرائيل- يُعتقد أن الفول قد انتشر إلى جميع أنحاء

الشرق الأوسط ثم شمالاً، حول شرق البحر الأبيض المتوسط، إلى تركيا، عبر السهول اليونانية، وإلى جنوب إيطاليا، صقلية، وسردينيا.

إذا قمت بتمييز خريطة لإظهار الأماكن الأكثر شيوعاً لحساسية الفول، ثم قمت بتركيب ذلك مع المناطق التي تكون فيها زراعة الفول أكثر شيوعاً، خمن ماذا؟ في هذه المرحلة، قد لا تكون متفاجئاً تماماً مما سأخبرك به: جينات الحساسية من الفول ومزارع الفول، موجودة في نفس الأماكن، لدى نفس الأشخاص. الحساسية من الفول أكثر شيوعاً - وأكثر فتكاً - في شمال إفريقيا وجنوب أوروبا، وفي جميع أنحاء حوض البحر المتوسط. التي تصادف أنها بالضبط الأماكن التي كانت تزرع وتستهلك الفول تاريخياً.

ها نحن هنا مرة أخرى، بطريقة ما تطور ملايين البشر مع طفرة جينية من المحتمل أن تسبب مشاكل فقط عندما يأكلون شيئاً شائعاً في نظامهم الغذائي؟

حسناً، نحن متأكدون حتى الآن، أن التطور لا يفضل الصفات الجينية التي تجعلنا مرضى ما لم تساعدنا هذه السمات على الأرجح قبل أن تؤذينا. وهذه السمة يتشاركها أكثر من 400 مليون شخص، لذا فهي بالتأكيد تفضيل تطوري. ويجب أن يكون هناك بعض الفوائد لنقص إنزيم نازع هيدروجين الغلوكوز سداسي الفوسفات، صح؟

نعم، هذا صحيح.

مكتبة
t.me/soramnqraa

قبل أن نتعمق أكثر في العلاقة بين الحساسية من الفول والفول، دعونا نلقي نظرة على العلاقة الأوسع بين التطور في مملكة الحيوان والتطور في

المملكة النباتية. سنبدأ بوجبة الإفطار. أترى تلك الفراولة عند علبة حبوب الإفطار؟ شجيرة الفراولة تريدك أن تأكل فاكهتها!

تطورت النباتات التي تنتج فاكهة صالحة للأكل بهذه الطريقة لمصلحتها الخاصة. تقطف الحيوانات الفاكهة وتأكلها. الثمرة تحتوي على بذور. تمشي الحيوانات أو تتمايل أو تتأرجح أو تطير بعيداً وفي النهاية تودع تلك البذور في مكان آخر، مما يمنح النبات فرصة للانتشار والتكاثر. لا تسقط التفاحة بعيداً عن الشجرة (تتطور)، إلا إذا أكلها حيوان وأخذها في جولة. إنها رحلة في مصلحة الجميع. في الواقع، هذا هو سبب سهولة قطف الثمار الناضجة وغالباً ما تسقط من تلقاء نفسها، بينما يصعب حصاد الثمار غير الناضجة، لا يريدك النبات أن تقتلع الفاكهة قبل نضج البذور الموجودة بداخلها. انتبهوا من التطور. لا توجد وجبة غداء مجانية في مطعم الطبيعة الأم.

من ناحية أخرى، بقدر ما تريد النباتات أن تأكل الحيوانات ثمارها، فإنها لا تريد للحيوانات التجاوز أكثر، فعندما تبدأ بقضم أوراق النبات أو قضم جذورها، يمكن أن تصبح الأمور صعبة. لذلك يجب أن تكون النباتات قادرة على الدفاع عن نفسها. كونها عاجزة عن الحركة بشكل عام لا يعني أنها كائنات سهلة المراس.

الأشواك هي الآلية الدفاعية الأكثر وضوحاً لدى النباتات، لكنها ليست الوحيدة بأي حال من الأحوال، أو الأقوى، فهذه الكائنات لديها ترسانة كاملة. تعتبر النباتات إلى حد بعيد أكبر مصنعي الأسلحة الكيميائية على وجه الأرض. يعرف الجميع الآثار المفيدة التي نحصل عليها بسبب

الكيمياء النباتية الأساسية. إذ تقوم بتحويل ضوء الشمس والماء إلى سكر باستخدام ثاني أكسيد الكربون الذي تمتصه من الغلاف الجوي، وبالمحصلة تنتج الأوكسجين، الذي نتنفس. لكن هذه مجرد نقطة البداية. تمتلك النبات القدرة على إحداث تأثير كبير على بيئتها، حيث تؤثر على كل شيء من الطقس إلى الحيوانات المفترسة المحلية.

تنتمي نباتات البرسيم والبطاطا الحلوة وفول الصويا إلى مجموعة من النباتات التي تحتوي على فئة من المواد الكيميائية تسمى phytoestrogens. أي الأستروجين النباتي والذي يحاكي تأثير الهرمونات الجنسية الحيوانية مثل الأستروجين. عندما تأكل الحيوانات الكثير من النباتات الحاوية على الأستروجين النباتي، فإن الحمل الزائد للمركبات الشبيهة بالأستروجين يتسبب في تدمير قدرتها على الإنجاب.

حدثت أزمة في رعاية الأغنام في غرب أستراليا خلال الأربعينيات؛ الأغنام السليمة لم تكن تحمل، ومن تمكنت من الحمل فقدت صغارها قبل الولادة. ظل الجميع في حيرة من أمرهم حتى اكتشف بعض المتخصصين الزراعيين الأذكياء الجاني الصغير، إلا وهو نبات البرسيم الأوروبي. ينتج هذا النوع من البرسيم هرموناً نباتياً قوياً يسمى الفورمنتين كدفاع طبيعي ضد حيوانات المراعي التي تفترسها. ونعم، إذا كنت نبتة، فالخروف مفترس! اعتادت نباتات البرسيم المستوردة من أوروبا على الرطوبة في بيئتها الأصلية، وكانت تكافح من أجل التأقلم مع المناخ الأسترالي الأكثر جفافاً. عندما يعاني البرسيم من عام سيئ، وليس هناك ما يكفي من الأمطار أو أشعة الشمس، أو الكثير من الأمطار أو أشعة الشمس، سيحمي نفسه

عـن طريـق الحد من حجم الجيل القادم من الحيوانات المفترسـة، فيزيد من إنتاج الفورمنتين ويمنع تكاثر المفترسات عن طريق إصابتها بالعقم.

في المرة القادمة التي تبحث فيها عن وسـيلة مريحة لتحديد النسل، ليس عليـك بالطبع تناول وجبة خفيفة من البرسـيم. ولكن أشـكالاً عديدة من «حبـوب منـع الحمل» الشـهيرة، لا تختلـف عن ذلـك. اعتمـد الكيميائي الموهـوب كارل جـيراسي في تطويـره للحبـوب عـلى هذا النـوع من تحديد النسـل النباتي. ومع ذلك، لم يكن يسـتخدم البرسـيم، بل استخدم البطاطا الحلـوة - البطاطا المكسـيكية على وجـه الدقة- بدأ بـالدايسـوجنين، وهو هرمـون الأسـتروجين النبـاتي الذي تنتجـه البطاطـا المكسـيكية، ومنه قام بتصنيع أول حبوب منع حمل قابلة للتسويق في عام 1951.

لم يكن اليام (البطاطا المكسـيكية) المصدر الوحيد للأسـتروجين النباتي في النظـام الغذائي البشري. فول الصويا غني بنوع يسـمى جينيسـتين. من الجديـر بالذكر أن العديد من الأطعمة المصنعـة اليوم، بما في ذلك تركيبات الأطفال التجارية، تسـتخدم فول الصويا لأنه مصدر غير مكلف للتغذية. هنـاك قلـق متزايد بـين عدد قليل من العلـماء من عدم إمكانيـة التعامل مع الآثـار طويلة المدى المحتملة لما يبدو أنه مسـتوى متزايد من الأسـتروجين النباتي، وفول الصويا في نظامنا الغذائي.

النباتات جيدة في تحديد النسـل، لكنها بارعة في السـم. معظم السـموم التي تنتجها لا تستهدف البشر بالطبع. لا داعي للقلق علينا كثيراً. المشكلة الحقيقية التي تواجهها النباتات هي أن كل هؤلاء النباتيين الملتزمين يرعون ويطنون ويطيرون حولها ويعتمدون عليها في التغذية. لكن هذا لا يعني أنه

لا يتعين علينا توخي الحذر، لأن السموم النباتية يمكن أن تسبب لنا الكثير من المشاكل أيضاً. وهناك احتمالات، أن تكون أكلت سماً نباتياً في الأسبوع الماضي.

هل سبق لك أن تناولت بودنغ التابيوكا؟ التابيوكا مصنوعة من نبات الكسافا. الكسافا عبارة عن درنة كبيرة وسميكة الجلد تشبه نوعاً ما حبة بطاطا حلوة بيضاء طويلة بقشر أشبه بقشر حبة جوز الهند. إنه جزء رئيسي من النظام الغذائي في العديد من البلدان الاستوائية. ومع ذلك، فهو يحتوي على السيانيد القاتل. بالطبع، عندما يتم طهيه ومعالجته بشكل صحيح، يفقده مخاطره، لذلك لا تقضم نبات الكسافا الخام. ليس من المستغرب أن تحوي الكسافا تراكيزاً عالية من مركبات السيانيد أثناء الجفاف بالذات، بالضبط عندما تحتاج إلى حماية إضافية ضد الحيوانات المفترسة خلال موسم النمو.

لنأخذ مثالاً آخر، البيقية الهندية (الجلبان)[1]، التي تُزرع في آسيا وأفريقيا. سلاحها الكيميائي المفضل هو سم عصبي قوي يمكن أن يسبب الشلل. السم العصبي قوي للغاية لدرجة أن هذا النبات بوسعه أن يعيش في كثير من الأحيان حتى عندما تموت جميع المحاصيل الأخرى بسبب الجفاف أو الآفات. لهذا السبب، يقوم المزارعون الفقراء في بعض أنحاء العالم بزراعته كمحصول تأمين، تأمين ضد المجاعة في حالة حدوثها. ومن المؤكد أن معدل الإصابة بالأمراض المرتبطة بهذا السم العضوي يرتفع بعد المجاعة

(1) نوع من النباتات العشبية شبيه بالبازلاء، وتسمى البازلاء العشبية أو البازلاء الزرقاء. تزرع في آسيا وشرق أفريقيا كعلف للحيوانات، وتستخدم في بعض المناطق في تغذية الإنسان، لكن هذا الاستخدام تراجع كثيراً بعد اكتشاف السم العصبي الذي تحتويه.

في تلك المناطق التي تزرع الجلبان، لكن ليس من المستغرب أن يختار بعض الأشخاص المخاطرة بسم الجلبان على الموت جوعاً.

الباذنجانيات عبارة عن مجموعة كبيرة من النباتات، بعضها صالح للأكل، وبعضها سام، كل أنواع الباذنجانيات تحوي على كميات كبيرة من القلويات التي بوسعها أن تكون سامة للحشرات والهوام، وتؤثر على الإنسان بدرجات متفاوتة من الانتشاء البسيط إلى الهلوسة، بعض الناس يتكهنون أن الساحرات كن يضعن الباذنجانيات في عقاقيرهن السحرية، فتسبب لهن بهلوسة الطيران!

من أشهر أعضاء فصيلة الباذنجانيات التي تضم البطاطا والطماطم والباذنجان. نبتة الداتوارا (عشبة جيمسون) على اسم مدينة جيمس تاون في فرجينيا. قبل مئة سنة من حرب التحرير الأمريكية كان هناك تمرد قصير العمر سمي تمرد بيكون وقد قضي عليه بسرعة كبيرة. ولكن كانت هناك بعض الأحداث، فعندما تم إرسال الجنود البريطانيين لجيمس تاون لإخماد التمرد، تم تخديرهم سراً (أو عن طريق الخطأ) بوضع التامدورا في سلطتهم. في عام 1705، وصف روبرت بيفرلي النتيجة في كتابه ولاية فيرجينا بين الماضي والحاضر:

> ***أكل بعض الجنود الكثير من العشبة، وكان في ذلك كوميديا ممتعة فقد انقلبوا مجانين لبضعة أيام: أطلق أحدهم النار على ريشة في الهواء؛ ورمى واحد من الجنود سهاماً من القش بكثير من الغضب؛ وجلس آخر عارياً تماماً في الزاوية مثل قرد، وهو يكشر عن أسنانه يبتسم ويطلق أصواتاً عجماء، ورابع يقبل***

رفاقه بشغف ويتلمسهم، وقد بدا على وجههم الاستنكار مثل عفاريت هولندية... ألف جندي قاموا بمثل هذهِ الأمور، ولم يستعيدوا وعيهم إلا بعد إحدى عشر يوماً دون أن يتذكروا شيئاً مما حصل.

التامدورا عشب أخضر طويل بأوراق كبيرة، وهو شائع في جميع أنحاء أمريكا. يأكله الناس بشكل عرضي كل عام، عادةً بسبب اختلاطه بنباتات أخرى في حديقتهم.

بوسع المواد الكيميائية النباتية أن تشلنا أو تصيبنا بالعقم أو تجعلنا مجانين، ويمكن أن تكون لها تأثيرات أخف كالتدخل في الهضم أو شعور الحرقة بالشفاه. يحتوي كل من القمح والفاصوليا والبطاطس على مثبطات لعمل إنزيم الأميليز، الذي يساعد على امتصاص الكربوهيدرات، فتعرقل عمله هذهِ المثبطات. مثبطات الإنزيم الهاضم للبروتين (البروتينيز) الموجودة في الحمص وبعض الحبوب تتداخل مع امتصاص البروتين. العديد من أنظمة الدفاع النباتية هذهِ يمكن القضاء عليها عن طريق الطهي أو النقع، تقليد العالم القديم في نقع الفاصوليا والبقوليات ليلة كاملة يخدم هذا الغرض بالذات، إذ يحيد معظم المواد الكيميائية التي تسبب الفوضى في نظام التمثيل الغذائي لدينا.

إذا سبق لك أن عضضت على قرن فلفل هابانيرو نيء[1]، فمن المحتمل أنك شعرت وكأنك تعرضت للتسمم. وهذا حقيقي. يحدث هذا الإحساس

(1) فلفل الهابرينو نوع من الفلفل الحار صغير الحجم، يتلون عنده نضجه بعدة ألوان أشهرها الأحمر والبرتقالي.

بالحرق بسبب مادة كيميائية تسمى الكابسيسين. الثدييات حساسة لها لأنها تدغدغ الألياف العصبية الحساسة للألم والحرارة، ولكن الطيور ليست كذلك، وهذا يوضح مدى ذكاء الطبيعة الأم عندما تقوم برقصة التطور. الفئران والقوارض الأخرى التي قد تنجذب إلى ثمار نباتات الفلفل الحار تتجنبها لأنها لا تستطيع تحمل الحرارة. هذا مفيد للفلفل الحار، لأن الجهاز الهضمي للثدييات يدمر بذوره الصغيرة، ونقل البذور هو الهدف أساساً من جعل الطعام مستساغاً. من ناحية أخرى، لا تدمر الطيور بذور الفلفل الحار عندما تأكله، ولا تتأثر بالكابسيسين. لذلك تترك الثدييات الفلفل لتتناوله الطيور، وتحمل الطيور البذور في الهواء وتنشرها على طول الطريق.

الكابسيسين سم لزج، يلتصق بالأغشية المخاطية، ولهذا السبب تحترق عينيك إذا قمت بفركهما بعد التعامل مع الفلفل، وهذا أيضاً سبب استمرار حرارة الفلفل الحار لفترة طويلة، ولم لا ينفع الماء في تهدئة الشعور بالاحتراق. تعمل اللزوجة على منع الكابسيسين من الذوبان بسهولة في الماء. من الأفضل أن تشرب الحليب (ولكن يجب ألا يكون خالي الدسم!) أو تناول شيء آخر حاوٍ على الدهون، نظراً لأن الدهون كارهة للماء، فهي تساعد على سحبه بعيداً عن الأغشية المخاطية لديك وتبريدك.

لا يسبب الكابسيسين إحساساً حارقاً فحسب، بل يمكن أن يتسبب في الواقع في تحلل انتقائي لبعض أنواع الخلايا العصبية. يمكن أن يكون الفلفل الحار ضاراً جداً إذا ما استخدم بكميات كبيرة جداً؛ لا يزال العلماء يناقشون حالة أماكن مثل سريلانكا حيث الفلفل الحار عنصر أساسي تقريباً في الطعام، وكذلك المجموعات العرقية الأخرى التي تأكل

الكثير من الفلفل الحار، وارتباط ذلك بمعدلات أعلى بكثير من سرطان المعدة في غيرهم.

من منظور تطوري، ليس من المستغرب أن تكون النباتات قد طورت آليات للتأكد من جعل مفترساتها تفكر مرتين قبل أن تجعلها وجبتها التالية. الأمر الأكثر إثارة للدهشة هو سبب استمرارنا في زراعة واستهلاك آلاف النباتات التي تكون سامة بالنسبة لنا. يأكل الإنسان في المتوسط ما بين 5000 و1000 نوع من السموم الطبيعية كل عام. يقدر الباحثون أن ما يقرب من 20 % من الوفيات المرتبطة بالسرطان ناتجة عن مكونات طبيعية في نظامنا الغذائي. لذا إذا كانت العديد من النباتات التي نزرعها سامة، فلماذا لم نطور آليات للتعامل مع تلك السموم أو نتوقف عن زراعتها؟

الجواب، لدينا تلك الآليات..

إلى حد ما....

حسناً، لدينا سؤال آخر: كم مرة اشتهيت فيها شيئاً حلواً؟ أو شيء مالحاً؟ أو ربما مراً؟ ألا يمكن أن تكون قد قلت لنفسك مرة: «كل ما أريده للعشاء، شيء مر» لم يحدث ذلك من قبل، صحيح؟

هناك أربعة مذاقات أساسية في التقاليد الغربية: حلو، ومالح وحامض ومر. (هناك نوع خامس من النكهات في العالم صار جذاباً في الغرب -ثقافياً وعلمياً- يطلق عليه «أومامي» وهو النكهة اللذيذة التي تجدها في الأطعمة القديمة والمخمرة، مثل الميسو أو جبن البارميزان أو شرائح اللحم القديمة). معظم الأذواق مُرضية، والسبب التطوري لها بسيط،

فهـي تجذبنا إلى الأطعمة التـي تحتوي على العناصر الغذائيـة التي نحتاجها مثل الملح والسكر. لكن المرارة مختلفة، المرارة تنفرنا. وكما اتضح، فهذا هو الغرض من الطعم المر.

خلصـت دراسـة نُشرت في عام 2005 في بحث مشـترك بـين كلية لندن والمركـز الطبي بجامعة ديوك والمعهد الألماني للتغذية البشرية إلى أننا طورنا القـدرة عـلى تذوق المـرارة من أجل اكتشـاف السـموم في النباتات وتجنب تناولها. (وهذا هو السـبب في أن النباتات تنتج السموم في المقام الأول وقد أدى ذلك لاسـتخدام مصطلح «مضادات التغذية» لوصفها من قبل علماء النبـات). من خلال إعـادة تمثيل التاريـخ الجيني لأحد الجينات المسـؤولة عن نمو مسـتقبلات الطعم المر على ألسـنتنا. تتبع العلماء تطور هذه القدرة ليجدوا أنها نشـأت في إفريقيا، في وقت ما بين 100,000 و1,000,000 سـنة مضـت. ليـس كل البـشر لديهم القـدرة على تذوق المـرارة، وليسـوا جميعاً حساسـين تجاهها مثل الآخرين، ولكن بالنظر إلى مدى انتشـار هذه القدرة في جميـع أنحاء العالم، فمن الواضح أن تذوق المـرارة منح البشر ميزة كبيرة في البقاء على قيد الحياة.

حوالي ربع البشر لديهم حس تذوق عالٍ. يطلق عليهم اسم المتذوقين الخارقين وهم كذلك بالفعل، اكتشـفهم الكيميائيون عن طريق الصدفة تقريباً أثناء دراسـة التفاعلات على مادة كيميائية تسمى بروبيثايروسيل؛ بعض الناس لا يستطيعون تذوقها على الإطلاق، وبعض الناس يجدونها مريـرة إلى حـد ما. وبعض الناس – المتذوقـون الخارقون – يجدون حتى أصغـر كمية منها مثيرة للاشـمئزاز. يجـد الخارقون المزيد مـن المرارة في

الجريب فروت والقهوة والشاي. وقد يكونون حساسين للحلاوة بمقدار الضعف، ومن المرجح أن يشعروا بالحرقة عند مرأى الفلفل الحار.

من المثير للاهتمام، أن نفس الورقة التعاونية التي ربطت بين المرارة والكشف عن السموم النباتية أشارت إلى أن تذوق المرارة ليست ميزة مهمة اليوم. ليست كل نسخة من المركبات ذات الطعم المر سامة؛ في الواقع، كما ذكرت في وصف الباذنجانيات، فإن بعض هذه المركبات مفيدة. السكوبولامين الموجود في عشب جيمسون الذي يسبب الجنون المؤقت هو مركب قلوي مرير المذاق، وكذلك بعض المركبات الموجودة في البروكلي التي لها خصائص مضادة للسرطان. لذا فاليوم، وخاصة في البلدان المتقدمة تلاشت الحاجة إلى جرس إنذار طبيعي ضد السموم النباتية، قد يكون غير مجدٍ امتلاكك رد فعل قوي ضد المرارة، وبدلاً من أن يوجهك بعيداً عن السموم، فإنه يوجهك بعيداً عن طعام مفيد لك.

مع وجود ربع مليون من النباتات للاختيار من بينها ورغبتنا بتذوق الطيب فقط، لماذا لم نزرع النباتات غير السامة بدلاً عن أن نستخرج السموم من النباتات؟ حسناً، لقد حاولنا، ولكن مثل كل شيء آخر في المملكة التطورية، الأمر معقد. وهناك عواقب.

تذكر أن الأسلحة الكيميائية للنباتات لا تستهدفنا في الغالب؛ بل موجهة أكثر صوب الحشرات والبكتيريا والفطريات، وفي بعض الحالات، الثدييات آكلة العشب. لذا إذا فرضنا على النبات نزع سلاحه، فسيكون

الأمر أشبه بإعطاء مفاتيح متجر الحلوى لحافلة من أطفال المدارس، بسرعة لن يتبق شيء لأي شخص آخر ليأكله. الحيوانات المفترسة للنبات ستقضي عليه.

بالطبع، أحياناً ما يسير مربو النباتات في الاتجاه المعاكس لتوليد مقاومة طبيعية أكثر من اللازم، محولين طعاماً صالحاً للأكل إلى سم قاتل تقريباً. تحتوي جميع البطاطس على مادة السولانين، خاصةً تلك ذات اللون الأخضر قليلاً. وهذا المركب يحمي البطاطس من مرض اللفحة المتأخرة في البطاطس (تخيل حالة مميتة لقدم السكري، وستكون لديك فكرة عما تعنيه اللفحة للبطاطس). السولانين مادة سامة قابلة للذوبان في الدهون ويمكن أن تسبب الهلوسة والشلل واليرقان والموت. الكثير من البطاطس المقلية غنية بالسولانين. في بعض الأحيان، بالطبع يمكن أن تطغى اللفحة على الحماية التي يوفرها السولانين. كانت هذهِ الفطريات (اللفحة) مسؤولة عن مجاعة البطاطس الأيرلندية المدمرة في منتصف القرن التاسع عشر والتي أدت إلى مجاعة جماعية وموت وهجرة من أيرلندا.

في إنجلترا خلال الستينيات، عمل مربو النباتات على تطوير بطاطس مقاومة للآفات، من أجل زيادة كفاءة محاصيل البطاطس «أطلقوا عليها لينبي» أول شخص أكل بطاطس لينبي لم يشعر بأنها مختلفة، على الرغم من أنها كانت تحتوي على الكثير من السولانين، وكانت قاتلة تقريباً. لن تتفاجأ عندما تسمع أنهم سحبوا اللينبي من السوق.

الكرفس حالة مماثلة يلقي الضوء على الطبيعة ذات الحدين أحياناً للزراعة العضوية. يدافع الكرفس عن نفسه عن طريق إنتاج السورالين،

وهو سم يمكن أن يدمر الحمض النووي والأنسجة ويسبب أيضاً حساسية شديدة لأشعة الشمس لدى البشر. الشيء المضحك في السورالين هو أنه يصبح نشطاً فقط عند تعرضه لأشعة الشمس. تتجنب بعض الحشرات هذا السم عن طريق إبقاء ضحيتها في الظلام، فهي تلتف داخل الورقة بعيداً عن أشعة الشمس، ثم تقضي اليوم في المضغ.

لا يمثل الكرفس مشكلة لمعظم الناس، إلا إذا قمت بزيارة صالون التسمير بعد وعاء من حساء الكرفس. يشكل السورالين بالعموم مشكلة أكبر لأولئك الذين يتعاملون مع كميات كبيرة من الكرفس على مدى طويل من الزمن، على سبيل المثال فقد أصيب العديد من جامعي الكرفس بمشاكل جلدية.

الشيء الذي يميز الكرفس هو أنه جيد بشكل خاص في دفع إنتاج السورالين إلى حالة تأهب قصوى عندما يشعر بأنه يتعرض للهجوم. يمكن أن تحتوي سيقان الكرفس المكدومة على 100 ضعف كمية السورالين الموجودة في السيقان الصحيحة. المزارعون الذين يستخدمون المبيدات الحشرية، بينما يخلقون مجموعة كاملة من المشاكل الأخرى، يحمون النباتات بشكل أساسي من الهجوم. لا يستخدم المزارعون العضويين المبيدات؛ وهذا يعني أن مزارعي الكرفس العضوي يتركون سيقانهم النبات عرضة للهجوم من قبل الحشرات والفطريات، وعندما يتم مضغ هذه السيقان لا محالة، فإنها تستجيب بإنتاج كميات هائلة من السورالين. من خلال منع السموم عن النبات، لذا فإن مزارع الكرفس العضوي يضمن استمرار عملية بيولوجية سامة من النبات.

الحياة يا لها من عملية مفاوضة.

الآن بعد أن أصبح لدينا فهم أفضل للعلاقة بين تطور النبات والبشر، دعنا نلقي نظرة أخرى على العلاقة بين الفول والحساسية منه.

ماذا نعرف حتى الآن؟ نعلم أن تناول الفول يطلق الجذور الحرة في مجرى الدم. نحن نعلم أن الأشخاص الذين يعانون من الحساسية من الفول، لنقص في إنزيم نازع هيدروجين الغلوكوز سداسي الفوسفات، يفتقرون للقدرة على التخلص من تلك الجذور الحرة، مما يؤدي إلى تكسير خلايا الدم الحمراء لديهم ويؤدي إلى فقر الدم. نحن نعلم أن خريطة مزارعي الفول وخريطة حاملي جين الحساسية من الفول ستُبرز في الأجزاء نفسها من الكرة الأرضية. ونحن نعلم أن أي طفرة جينية شائعة مثل طفرة الحساسية من الفول الذي يزيد عن 400 مليون شخص، يجب أن تكون قد أعطت لحامليها بعض المزايا لمقاومة شيء أكثر فتكاً.

إذن ما هو الخطر الذي يهدد بقاء الإنسان في إفريقيا وحول حوض البحر الأبيض المتوسط وله صلة بخلايا الدم الحمراء؟ قد يوصي أربعة من كل خمسة أطباء أسنان بمعجون أسنان تابع لشركة معينة، لكن لو سألت عشرة من خبراء الأمراض المعدية سيقدم كلهم الإجابة نفسها إذا طلبت منهم حل هذا اللغز: الإجابة هي الملاريا.

الملاريا مرض معد يصيب ما يصل إلى 500 مليون شخص كل عام، ويقتل أكثر من مليون فرد منهم. يعيش أكثر من نصف سكان العالم في مناطق تنتشر فيها الملاريا. إذا كنت مصاباً بالعدوى، فيمكنك تجربة حالة رهيبة من الحمى والقشعريرة، إلى جانب آلام المفاصل والقيء وفقر الدم.

في نهايـة المطاف، يمكن أن تؤدي إلى الغيبوبة والموت، خاصة عند الأطفال والنساء الحوامل.

لقرون، بدءاً من أطروحة أبقراط عن الهواء والمياه والتراب، اعتقد الأطباء أن العديـد من الأمراض سـببها أبخـرة غير صحية تنبعث من المياه السـاكنة في البحـيرات والمستنقعات. أطلقـوا على هـذه الأبخرة أو الضباب تسـمية ميسـاما miasma. الملاريـا، وهي كلمة إيطالية قديمـة تعني «الهواء السيء»، كانت واحدة من العديد من الأمراض التي ساد الاعتقاد بكونها نتاج للهواء السيء. تبين أن الارتباط بالمستنقعات الرطبة وأبخرتها أمر صحيح، والسبب هو البعوض الذي يزدهر في تلك المناطق، وليست الأبخرة التي تنبعث منها. تحدث الملاريا في الواقع بسبب طفيليات أحادية الخلية (كائنات دقيقة تشترك في بعض السـمات مع الحيوانات) تصل مجرى الدم البشري من خلال قرصة إناث البعوض (الذكور لا تقرص). هناك عدد قليل من الأنواع التي تسبب الملاريا، وأخطرها طفيلي المتصورة المنجلية.

كانت النظرية القائلة بأن الميسـما تسـبب الملاريا خاطئة، لكنها أدت إلى تطويـر وسـيلة راحة حديثة واحدة على الأقل. وفقـاً لجيمس بيرك، مؤلف سلسلة الكتب المعنونة «صلات» فقد اعتقد طبيب من فلوريدا يدعى جون جوري أنه بوسـعه شـفاء الملاريا في عام 1850، بمسـاعدة اختراع حديث. لاحـظ الدكتـور جـوري ملاحظـة دقيقـة أن الملاريـا كانـت أكثر شـيوعاً في المناخـات الأكثـر دفئـاً ويتحسـن الوضع في الجـو البارد، بـدا أن الناس يمرضون فقط في الأشهر الأكثر دفئاً. لذا فقد ارتأى إيجاد طريقة للتخلص من كل «الهواء الفاسد» الدافئ، ليستطيع حماية الناس من الملاريا.

قامت أداة دكتور جوري الخاصة بمكافحة الملاريا بضخ الهواء البارد في جناح ردهة المصابين بالملاريا. اليوم، نسخة من اختراعه ربما تضخ هواءً بارداً إلى منزلك أنت، وتسميها مكيف هواء. وعلى الرغم من أن مكيف الهواء لم يشفِ مرضى د. جوري المصابين بالملاريا، فقد كان له تأثير على المرض. يسمح مكيف الهواء للأشخاص الذين يعيشون في أجزاء من العالم الموبوءة بالملاريا بالبقاء في الداخل مع إغلاق أبوابهم ونوافذهم، مما يساعد على حمايتهم من البعوض المصاب.

لا يزال هناك مئات الملايين من حالات عدوى الملاريا كل عام؛ وعلى الرغم من أنها واحدة من أعلى عشرة أسباب للوفاة في العالم، لا يموت كل من يصاب بالملاريا. علاوة على ذلك، ربما لا يصاب كل من يقرصه البعوض الحامل للملاريا بالعدوى. إذن ما الذي يساعد على النجاة من الملاريا؟

كان هالدنك من أوائل الأشخاص الذين فهموا فكرة أن البيئات المختلفة تفرض ضغوطاً تطورية مختلفة، مما ينتج سمات وراثية متميزة تسبب المرض في مجموعات سكانية معينة. قبل أكثر من خمسين عاماً، اقترح أن مجموعات معينة -خاصة الأشخاص الذين لديهم ميل وراثي لفقر الدم المنجلي أو فقر دم البحر الأبيض المتوسط (الثلاسيميا) وهو اضطراب دم وراثي آخر- لديهم مقاومة طبيعية أفضل للملاريا.

لماذا؟ يعتقد العديد من الباحثين اليوم أن السمة الجينية الواسعة الانتشار لفقر الدم المنجلي أو الثلاسيميا بالإضافة الى نقص إنزيم نازع هيدروجين الجلوكوز سداسي الفوسفات قد توفر كلها الحماية

من الملاريا. في دراستين كبيرتين مسيطر عليهما، وجد الباحثون أن الأطفال المصابين بالطفرة الإفريقية من نقص الإنزيم لديهم مقاومة أكبر للمتصورة المنجلية بمقدار الضعف، وهي أشد أنواع الملاريا التي يعاني منها الأطفال الذين لم يحصلوا على هذهِ الطفرة. أكدت التجارب المعملية هذا، عند الاختيار بين خلايا الدم الحمراء «الطبيعية» أو خلايا الدم الحمراء التي تعاني من نقص الإنزيم المذكور، تفضل الطفيليات المسببة للملاريا الخلايا الطبيعية دائماً.

لماذا؟ المتصورة المنجلية هي في الواقع مخلوق صغير حساس، يزدهر فقط في خلايا الدم الحمراء النظيفة اللطيفة. خلايا الدم الحمراء في شخص مصاب بنقص إنزيم نازع هيدروجين الجلوكوز سداسي الفوسفات ليست أقل استعداداً للملاريا فحسب، بل يتم إخراجها أيضاً من الدورة الدموية في وقت أقرب من تلك الموجودة لدى الأشخاص غير المصابين بالطفرة، وهذا يعطل دورة حياة الطفيلي. وهذا يفسر سبب اختيار سكان المناطق التي ينتشر فيها الملاريا لطفرة الحساسية من الفول جينياً، ما لا يفسره هو سبب قيام هؤلاء السكان أيضاً بزراعة الفول. ما الفائدة من النجاة من إفطار البعوض عليك، إذا كان غداءك سيقتلك؟

ربما تكون الإجابة مباشرة، وهي التكاثر. الملاريا منتشرة ومميتة للغاية لدرجة أن السكان الضعفاء كانوا بحاجة إلى كل دفاع ممكن من أجل البقاء والتكاثر. من خلال إطلاق الجذور الحرة ورفع مستوى المؤكسدات، فإن استهلاك الفول يجعل خلايا دم الأشخاص الذين لا يعانون من نقص الإنزيم مكاناً أقل ملاءمة لطفيليات الملاريا. مع كل الجذور الحرة، تميل

بعض خلايا الدم الحمراء إلى الانهيار. وعندما يأكل الفول شخص يعاني من نقص طفيف أو جزئي، فإن الطفيلي يواجه مشكلة عميقة.

فيما يخص النقص الجزئي، تذكر أن الطفرة الجينية التي تسبب الحساسية من الفول لا تنتقل إلا على كروموسوم X، وتذكر أن الإناث لديها نسختين من الكروموسوم X. وهذا يعني أنه (في المجتمعات التي تكون فيها الطفرة شائعة) العديد من النساء لديهن دم طبيعي جزئياً ونقصاً جزئياً في الإنزيم. مما يمنحهن حماية إضافية ضد الملاريا، لكنه لا يجعلهن عرضة لرد فعل شديد تجاه الفول. وبالنظر إلى أن النساء الحوامل معرضات بشدة للإصابة بالملاريا، فمن الجيد أن العديد من النساء يمكن أن يصبن بالحساسية من الفول ويتناولن الفول أيضاً.

اعتمد البشر على العلاجات العشبية منذ زمن بعيد، ربما قبل أن يتطوروا ليصبحوا بشراً. وجد علماء الآثار أدلة تشير إلى أن إنسان النياندرتال ربما استخدم النباتات للتداوي قبل 60,000 سنة. استخدم الإغريق القدماء حليب الأفيون، وهو السائل الذي يخرج من خشخاش الأفيون عندما يتم قطعه، كمسكن للألم، واليوم نستخرج المورفين، أحد أقوى المسكنات المتاحة، من نفس العشبة.

أول دواء فعال حقاً ضد للملاريا جاء من لحاء شجرة الكينا. جورج كليغورن، الجراح في الجيش الأسكتلندي، واحد من أولئك الذين يُنسب إليهم الفضل في اكتشاف الخصائص المضادة للملاريا في لحاء الكينا في أوائل القرن التاسع عشر، ولكن الأمر استغرق قرناً آخر قبل أن يعزل الكيميائيون الفرنسيون المركب المفيد المحدد - الكينين - ويصنعوا مركباً

كيميائياً منه. كان طعمه مروعا، على الرغم من أن ولادة الأسطورة التي تقول أن الجنود البريطانيين خلطوا حصتهم من علاجاتهم المقوية المرة مع مشروب الجن. لا يزال الماء الحاوي على مادة الكينين متوفراً حتى اليوم، ولكن لسوء الحظ، إذا كنت ستسافر إلى مكان تنتشر فيه الملاريا، فلا تزال بحاجة إلى وصفة طبية لدوائك المضاد للملاريا؛ تقريبا كل سلالة من الملاريا أصبحت مقاومة إلى حد ما للكينين، لذا من الجيد أن لدينا طفرة الحساسية من الفول.

تناول الخضار، لكن يمكن أن تقتلك خضرواتك.

الطبيعة الأم ترسل رسائل مختلطة مرة أخرى. الحقيقة - كما استنتجت - معقدة. يمكن أن تكون العديد من السموم النباتية مفيدة لنا. الحيلة هي فهم كيفية عملها، وطريقة عمل أجسادنا، وكيف يعمل كل شيء معاً.

حتى الأستروجين النباتي الذي يمكن أن يسبب العقم، يبدو أن الجينيستين هرمون الأستروجين الموجود في فول الصويا، قد يساعد في وقف أو إبطاء نمو خلايا سرطان البروستاتا. يعتقد بعض الباحثين أن نفس المركب قد يخفف من آثار انقطاع الطمث، وهو ما قد يفسر سبب إصابة النساء الآسيويات بمشاكل أقل بكثير مع تغيرات منتصف العمر.

الكابسيسين، في الفلفل الحار، يحفز إفراز الإندورفين الذي يحفز الشعور بالسعادة ويقلل من الشعور بالتوتر. يزيد الكابسيسين أيضاً من معدل الأيض - بنسبة تصل إلى 25 % كما يعتقد البعض-. علاوة على ذلك، هناك مجموعة متزايدة من الأدلة على أن الكابسيسين قد يكون مفيداً في

تخفيف الألم الناجم عن كل شيء بدءاً من التهاب المفاصل والقوباء وحتى الألم بعد الجراحة.

القائمة تطول؛ يمكن أن يتسبب السورالين الموجود في الكرفس في تلف الجلد، ولكنه أيضاً يساعد الأشخاص المصابين بالصدفية. يمنع الأليسين، الذي يأتي من الثوم، الصفائح الدموية في الدم من الالتصاق ببعضها البعض فلا تتحول إلى جلطات، مما يجعله سلاحاً قوياً محتملاً ضد أمراض القلب. الأسبرين الذي يغنيك عن الطبيب؟ بدأ كمواد كيميائية في لحاء أشجار الصفصاف لإبعاد الحشرات، واليوم هو دواء للكثير من الحالات، فهو مخفف للدم ويقلل الحمى ويقلل الألم. تاكسول، الدواء القوي المضاد للسرطان هو الآخر مشتق من لحاء الشجر، في هذه الحالة من لحاء شجرة الطقسوس في حوض المحيط الهادي.

لا يزال حوالي 60 % - أو أكثر - من سكان العالم يعتمدون بشكل مباشر على النباتات في الطب. ربما ليست فكرة سيئة أن نلقي نظرة عليها بين الحين والآخر، ونلقي نظرة على ما يقومون بطهيه، ونتساءل عن السبب.

الفصل الخامس:

عن الميكروبات والإنسان

لآلاف السنين ابتلى البشر في جميع أنحاء أفريقيا وآسيا بدودة طفيلية تسمى Dracunculus medinensis والتي تعني «التنين الصغير»؛ لما تسببه من مرض رهيب. يرقات الدودة، المعروفة أيضاً باسم دودة غينيا، تتغذى عليها براغيث الماء التي تملأ البرك وغيرها من مصادر المياه الراكدة في المناطق الاستوائية النائية. عندما يشرب الناس الماء، يقضي الجهاز الهضمي على البراغيث دون اليرقات. تهاجر اليرقات من الأمعاء الدقيقة إلى باقي الجسم، حيث تنمو وتتزاوج في النهاية مع بعضها البعض. بعد حوالي عام من الإصابة، تشق الإناث البالغات، التي يبلغ طولها الآن من قدمين إلى ثلاثة أقدام، وقطرها يماثل قطر قطعة من السباغيتي تقريباً، وهي مليئة باليرقات الجديدة طريقها إلى جلد الشخص الذي يحملها. بمجرد أن تصل إلى السطح، تبدأ إناث ديدان غينيا في إفراز حمض حارق لتحفر لنفسها نفقاً للخروج. أول علامة على الإصابة ظهور بثرة مؤلمة. بعد فترة وجيزة من ظهور الفقاعة، تتمزق بشكل مؤلم، وتبدأ الدودة بالخروج، يدفع الحرق الناجم عن الحمض الكائن البشري إلى البحث عن الراحة في المياه الباردة، وبمجرد أن تستشعر الدودة الماء ينبعث منها سائل حليبي مليء بآلاف اليرقات لبدء العملية من جديد.

يمكن أحياناً إزالة الديدان جراحياً، ولكن لآلاف السنين، كان العلاج الفعال الوحيد هو لف الدودة حول عصا ببطء، ثم سحبها بعناية. تستمر العملية المؤلمة لعدة أسابيع أو شهور، ولا يمكن التعجيل بها، إذا انكسرت الدودة، يمكن أن يعاني الشخص المصاب من رد فعل أكثر إيلاماً وخطورة، وربما الموت.

دودة غينيا تصيب البشرية منذ قرون. تم العثور عليها في المومياوات المصرية ويعتقد أنها «الأفعى النارية» التي دمرت الإسرائيليين خلال أربعين عاماً في الصحراء. يعتقد بعض العلماء أن عصا أسكليبيوس: التي يلتف حولها الثعبان، وتمثل رمزاً للطب، كانت في الأصل رسماً بسيطاً استخدمه الأطباء الأوائل لإظهار أنهم قادرين على المساعدة في إزالة الديدان عن طريق لفها حول عصا.

اليوم، صرنا نفهم كيف تتلاعب دودة غينيا بضحاياها ليكونوا عوناً لها على إصابة الآخرين، لذا فإن نار التنين الصغير على وشك أن تخمد. قاد الرئيس السابق جيمي كارتر جهوداً استمرت عقدين لنشر المعلومات حول طريقة تكاثر الطفيلي في كل ركن من أركان العالم، مما يضمن تجنب ضحاياه الماء بحثاً عن الراحة، وبتجنب ضحاياه المحتملين الماء الذي يمكن أن يسبب العدوى، انخفض معدل الإصابة بدودة غينيا -وفقاً لمركز كارتر- في جميع أنحاء العالم من 5 ,3 مليون في عام 1986 إلى 10674 فقط في عام 2005. من خلال فهم كيفية تطور دودة غينيا، لدينا فرصة لحماية الناس منها.

إذا كنت قد وصلت إلى هذا الحد في رحلتنا عبر المشهد التطوري، فمن المحتمل أنك كونت إحساساً جيداً بالترابط بين كل شيء تقريباً. يتكيف تركيبنا الجيني استجابةً للمكان الذي نعيش فيه والطقس. لقد تطور الطعام الذي نأكله ليتأقلم مع الكائنات الحية التي تأكله، وقد تطورنا لنتأقلم مع ذلك.

نظرنا في الطريقة التي تطورنا بها لمقاومة أو السيطرة على التهديد الذي تشكله أمراض معدية معينة، مثل الملاريا. ولكن ما لم نناقشه - حتى الآن

- هو كيف تتطور جميع هذه الأمراض المعدية في نفس الوقت الذي نتطور فيه. لا تتوهم، فهم يتطورون أيضاً، وللسبب نفسه الذي كنا نتطور فيه لملايين السنين أيضاً. في نهاية اليوم، تشترك كل الكائنات الحية - البكتيريا، والطفيليات، والأسود، والنمور، والدببة، وشقيقك الصغير - في ضرورتين أساسيتين: البقاء على قيد الحياة، وإعادة الإنتاج.

الآن، لكي تفهم حقاً العلاقة بين البشر وملايين الميكروبات التي تعيش في محيطنا، عليك أن تتجاهل فكرة أن جميع البكتيريا ضارة، وجميع الميكروبات مؤذية، وكل الفيروسات شريرة، حسناً، لقد فهمت الهدف.

الحقيقة هي أننا نتطور جنباً إلى جنب مع كل هذه الكائنات المجهرية، لصالحنا المشترك على الأغلب. ترتبط الطريقة التي تعمل بها أجسامنا اليوم ارتباطاً مباشراً بتفاعلنا مع العوامل المعدية على مدى ملايين السنين. تم تشكيل كل شيء من حواسنا إلى مظهرنا، إلى كيمياء الدم لدينا من خلال الاستجابة التطورية للمرض، حتى الانجذاب الجنسي له علاقة بالمرض. لماذا نحب رائحة الشخص الذي نجده جذاباً جداً جنسياً؟ غالباً ما تكون تلك علامة على أن لكما أجهزة مناعية متباينة، مما يمنح أطفالكم مناعة أكثر.

بالطبع، ليست الكائنات الحية الخارجية وحدها التي تطورنا للسيطرة عليها - أو تطورت للسيطرة علينا- ربما لم ترسل أي دعوات، ولكن أثناء قراءة هذا الكتاب، فأنت تلعب دور المضيف أو المضيفة لمجموعة ضخمة من الميكروبات. في الواقع، إذا كان جسدك حفلة وخلاياك هي الضيوف، فخلاياك أقل عدداً من الضيوف في منزلك. يحتوي الإنسان

البالغ على عشرة أضعاف عدد الخلايا الميكروبية «الأجنبية» مقارنة بخلاياه الأصلية. إذا جمعتها معاً، فستجد أكثر من ألف نوع مختلف من الكائنات الميكروبية التي تزن حوالي ثلاثة أرطال ويتراوح عددها ما بين 10 تريليون و100 تريليون. وعندما يتعلق الأمر بالمواد الجينية، سيكون الفارق كبيراً؛ تحتوي الميكروبات التي تجعلك موطنها بشكل جماعي على مئة ضعف عدد الجينات الموجودة في جينومك.

توجد معظم هذه الميكروبات في الجهاز الهضمي، حيث تلعب أدواراً مهمة. تساعد هذه البكتيريا المعوية، أو النبيت الجرثومي المعوي، على توليد الطاقة عن طريق تكسير المنتجات الغذائية التي لا يمكننا تفكيكها؛ تساعد في تدريب أجهزتنا المناعية على التعرف على الكائنات الضارة ومهاجمتها؛ أنها تحفز نمو الخلايا. حتى أنها تحمينا من البكتيريا الضارة. في الواقع، ترتبط مشاكل الجهاز الهضمي التي يعاني منها الكثير من الناس عند تناول المضادات الحيوية بشكل مباشر بفقدان هذه البكتيريا الصحية. استخدام المضادات الحيوية واسعة النطاق يشبه القصف السجادي[1]، فهي تقتل كل شيء في طريقها ولا يمكنها التمييز بين الأعداء والحلفاء والمارة الأبرياء. لهذا السبب يوصي العديد من الأطباء بتناول الزبادي عند تناول المضادات الحيوية: البكتيريا الموجودة في الزبادي مفيدة، ويمكن أن تساعد في توفير بعض المساعدة الهضمية والحماية التي تؤديها بكتيريا الأمعاء عادةً، حتى تعود إلى مستوياتها الطبيعية.

(1) القصف السجادي: تقنية حربية حيث تقوم الطائرات برمي القذائف بشكل عشوائي على كل المنطقة لتدميرها بالكامل ومن فيها. (المترجمة).

ليست كل البكتيريا التي تتخذ جسدك منزلاً هي بكتريا ودودة للغاية، ربما توفر الآن منزلاً بشرياً لبكتريا النيسرية السحائية، والمكورات العنقودية الذهبية، والعقدية الرئوية، وهي البكتيريا التي يمكن أن تسبب التهاب السحايا، الصدمة السمية والالتهاب الرئوي على التوالي. لحسن الحظ، فإن الملايين من الحلفاء المجهريين في أمعائك أخذوا على عاتقهم السيطرة على الأشرار.

من خلال ما يسمى تأثير الحاجز، تمنع مستعمرات البكتريا المعوية هذه البكتيريا الخطيرة من النمو إلى مستويات خطيرة من خلال السيطرة على الموارد في الجهاز الهضمي. تعمل البكتيريا المفيدة في الواقع مع أجسامنا للتأكد من أن البكتيريا الضارة لا يمكن أن تكتسب موطئ قدم. لتوفير تأثير مماثل، ينصح بعض الأطباء النساء المعرضات لعدوى الخميرة بتناول البكتريا المفيدة، إما عن طريق تناولها في أطعمة مثل الزبادي أو عن طريق تناول مكملات. تماماً كما هو الحال في الجهاز الهضمي، تعمل البكتيريا الصديقة كبكتيريا مفيدة تحيا بشكل طبيعي وتخلق تأثيراً حاجزاً يمنع نمو الخميرة المهبلية.[1]

أحد الأسباب التي تجعل بعض البكتريا لطيفة هو استخدامها للمعادن. تذكر كيف يحتاج كل شكل من أشكال الحياة تقريباً إلى الحديد للبقاء على قيد الحياة؟ حسناً، أحد الاستثناءات لذلك هي واحدة من أكثر

(1) الخميرة المهبلية أو داء المبيضات نوع من العدوى الفطرية المزعجة التي يسببها فطر Candida albicans مسببة شعوراً دائماً بالحكة وإفرازات سميكة لها رائحة سيئة. (المترجمة).

أنواع البكتريا المفيدة شيوعاً، ألا وهي العصيات اللبنية[1] والتي تستخدم الكوبالت والمنغنيز بدلاً عن الحديد. مما يعني أنها لن تسعى خلف الحديد في جسمك.

جهازك الهضمي غابة حقيقي، حيث تتنافس مئات الأنواع من البكتيريا من أجل البقاء، معظمها يعمل معك، لكن القليل منها مستعد للعمل ضدك إذا سنحت لهم الفرصة. عندما تكون العلاقة بين الكائن الحي والمضيف الذي يسكنه مفيدة للطرفين كما هو الحال عموماً مع البشر والبكتيريا المعوية، يطلق عليها علاقة تعايش تكافلية. هذهِ ليست الحالة الأكثر انتشاراً طبعاً. دودة غينيا طفيلية فعلية. إنها تعيش على مضيفها البشري من أجل مصلحتها الخاصة، ولا تقدم شيئاً، ولا تسبب سوى الضرر. وعندما تشعر ضحيتها بالحاجة الطبيعية لإغراق القروح التي تسببها الدودة في الماء البارد (وبالتالي تساعد الديدان على الانتشار)، فإن الشخص المصاب خاضع لنوع من التلاعب بالعائل، وهي الظاهرة التي تحدث عندما يؤثر الطفيلي على مضيفه ليتصرف بطريقة تساعد الطفيلي على البقاء والتكاثر.

من خلال فحص بعض أكثر الأمثلة تطرفاً على التلاعب بالعائل في الطبيعة، يمكننا اكتساب فهم أفضل لكيفية تأثير الطفيليات على سلوكنا. لذا قبل أن نواصل استكشافنا للعلاقات بين البشر والميكروبات، وتطورنا

(1) العصيات اللبنية Lactobacillus جنس بكتيري متواجد بشكل طبيعي ضمن الفم والأمعاء والمهبل. في هذا المثال يشير المؤلفان إلى التوازن في الجهاز التناسلي الأنثوي بين الخميرة المهبلية والعصيات اللبنية، لمنع زيادة أي نوع على حساب الآخر، ومنع أي كائن غريب من التواجد ضمن المنطقة، وبالتالي ضمان منع العدوى. (المترجمة).

المتبادل، دعنا نأخذ رحلة العودة إلى الغابة الفعلية لتفحص ما يحدث عند الغزاة الفعليين: العناكب التي تستولي على الأجساد.

تُعد أمريكا الوسطى الموطن الأصلي لعنكبوت عين الثور. وهو من نوع نساجو الأجرام السماوية، تسمية تطلق على عائلة كبيرة من العناكب لها أكثر من 2500 نوع مختلف من شبكات الغزل حول العالم. كما تشير التسمية، تقوم هذهِ العناكب الصغيرة بنسج شباكها الدائرية، ومركزها جرم عين الثور. ما يهمنا من شأن هذا الصغير، علاقته بدبور طفيلي آكل لعناكب عين الثور، هذهِ العلاقة كانت موضع دراسة جادة من قبل عالم يُدعى ويليام ايبنهارد.

يعيش العنكبوت حياة سعيدة في غابات كوستاريكا، حيث ينسج شباكه على شكل جرم سماوي، ويصطاد الفريسة التي تعلق في منزله، ويغلفها لاستهلاكها لاحقاً. ثم ذات يوم، تأتي أنثى الدبور على ما يبدو من العدم، وتلدغه. العنكبوت مشلول، بينما تقوم أنثى الدبور بوضع بيضة في بطن العنكبوت. بعد عشر إلى خمس عشرة دقيقة، يستيقظ العنكبوت الصغير ويباشر عمله بالغزل وصيد الفرائس، وهو لا يعرف أنه منذ اللحظة التي وضعت فيها أنثى الدبور أبرتها عليه، حكم عليه بالهلاك. سرعان ما تفقس البيضة التي أودعتها لتصبح يرقة. اليرقة ستصنع ثقوباً في بطن العنكبوت وتتغذى ببطء على دمه. خلال الأيام القليلة التالية، تعتاش يرقة الدبور على العنكبوت وهو غافل.

بعد ذلك، عندما تكون اليرقة جاهزة لتكون الشرنقة وتبدأ المرحلة الأخيرة من تحولها إلى حشرة بالغة، تحقن العنكبوت العجوز بمواد كيميائية

تغير سلوكه تماماً، وتحوله فعلياً إلى عبد لها. بدلاً من بناء شبكات دائرية، يتحرك العنكبوت الآن ذهاباً وإياباً على خطوات محددة، ماراً على نفس المكان ما يصل إلى أربعين مرة، حيث يبني شبكة خاصة لحماية شرنقة الدبور. بعد ذلك، عند منتصف الليل (يمكن للطبيعة الأم أن تكون درامية فعلاً) يجلس العنكبوت في وسط هذه الشبكة الخاصة ولا يتحرك. كل ما تبقى هو أن تنهي اليرقة الصغيرة مهمتها.

تقتل اليرقة العنكبوت الساكن وتمتصه حتى يجف. عندما تنتهي من وجبتها، ترمي ببقايا العنكبوت الذي لا حياة له على أرض الغابة. في الليلة التالية، تدور الشرنقة حول نفسه، وتتدلى من الشبكات التي بناها العنكبوت الميت، وتدخل في المرحلة الأخيرة من النمو. بعد حوالي أسبوع ونصف، يظهر دبور بالغ من الشرنقة.

لم يتأكد الباحثون تماماً من كيفية قيام اليرقة بتغير سلوك بناء الشبكة الغريزي للعنكبوت. لكي نكون واضحين؛ ليس الأمر أن العنكبوت يتصرف بطريقة جديدة ومختلفة تماماً، فالخطوات التي يكررها لبناء «شرنقة» خاصة، هما في الأساس أول خطوتين من الخطوات الخمس الأساسية عند بناء شبكة العنكبوت في العادة؛ إنه يكررها مراراً وتكراراً مثل نوع من المقطوعات الموسيقية المكررة. يقول الدكتور ايبنهارد:

> ***«تتلاعب اليرقة بطريقة كيميائية حيوية بالجهاز العصبي للعنكبوت، مما يجعله قادراً على القيام بقطعة صغيرة واحدة من روتينه، والذي عادة ما يكون جزءاً فقط من بناء شبكة الجرم السماوي، مع منع جميع الخطوات الباقية».***

كما أوضح بحث الدكتور ايبنهارد أنه على الرغم من المادة الكيميائية الحيوية التي تحقنها اليرقة، يبقى العنكبوت يعمل بسرعة ويستمر لفترة من الزمن. في الدراسات المختبرية، عندما تتم إزالة اليرقة من العنكبوت بعد أن يبدأ في بناء شبكة الشرنقة، قبل أن يموت، أي بعد أن أكدت اليرقة سيطرتها العقلية عليه، يستمر صديقنا العنكبوت ببناء شبكة للشرنقة لعدة أيام، قبل أن يعود في النهاية إلى بناء شبكات طبيعية.

تزخر الطبيعة بأمثلة على التلاعب بالعائل؛ بشكل عام؛ الأمر ليس مفاجئاً فهو ينطوي على خطوة حاسمة في جهود الطفيلي للتكاثر. يتلخص ذلك في تسهيل الانتقال من هذا المضيف إلى التالي. قبل أن نعود إلى الطفيليات التي تتلاعب بالبشر، دعونا نلقي نظرة على طفيلي يواجه مشكلة نقل مزعجة بشكل خاص.

Dicrocoelium Dentriticum هو الاسم العلمي لدودة صغيرة تعيش في كبد الأغنام والماشية؛ يطلق عليه عادة المتفرعة الثاقبة للكبد. إذا كنت تعيش أنت وعائلتك في خروف ولا تريد أن تموت سلالاتك بأكملها عندما تموت الخراف، فسيتعين عليك إيجاد طريقة لإدخال أطفالك في أحشاء خروف آخر. عندما تضع الديدان البالغة بيضها، يتم تمرير ذلك البيض في روث مضيفيها حيث تظل كامنة حتى يأتي الحلزون الأرضي ليتغذى على الروث، ويأكل البيض في هذه العملية. بمجرد الأكل، يفقس البيض داخل القواقع، وفي النهاية، يتم إخراج الدودة حديثة الولادة من الحلزون على شكل مادة لزجة. يتغذى النمل عليها وتبدأ رحلة جديدة للديدان المثقوبة في هذه العملية، ولكن لا يزال أمامنا طريق طويل.

فكـر في الأمر: أنـت في داخل نملة وتحتاج إلى الدخـول إلى خروف؛ ما العمل؟

عندمـا تتطور الديدان التي تحملها النملة، يشـق أحدها طريقه إلى دماغ النملـة، حيـث يتلاعـب بالجهـاز العصبي للنمـل. فجأة، تتـصرف النملة المستضيفة بشـكل غير معهود على الإطلاق؛ كل ليلة، تغادر مسـتعمرتها، للبحث عن العشـب، وتتسـلق إلى حافة العشـب، حيث تعلق نفسـها على نصل العشـب، ويبدو أنها تنتظـر أن تأكلها الأغنام التي ترعى وهي تقضم العشـب. إذا لم يتـم تناولها، تعود النملة إلى مسـتعمرتها خـلال النهار وتجد نصـلاً آخر مـن العشـب في الليلة التاليـة. في النهايـة، عندما تؤكل، تشـق الدودة طريقها إلى الجهاز الهضمي لمضيفها الجديد وتستعمر كبداً آخر.

تنمو دودة الشـعر الطفيلية Spinochordodes tellinii إلى مرحلة البلوغ داخـل الجنـادب في جنـوب فرنسـا. دودة أخـرى، أشـبه بضيـف يرفـض المغـادرة، أنها تجعـل مضيفها ينتحر! بمجرد أن تصل يرقة دودة الشـعر إلى سـن الرشـد، تطلق بروتينـات متخصصة تقنـع الجندب الفرنـسي التعيس بالعثـور عـلى أقرب بركة مـاء والقفز فيها مباشرةً، مثل بحار مخمور يرسـو في مرسـيليا وقد نسي أنه لا يسـتطيع السـباحة. بمجرد وصول الجندب إلى الماء، يغرق الجندب، وتنزلق الدودة وتسبح بحثاً عن الرومانسية والتكاثر.

تذكر أن الحشرات والديدان ليست الكائنات الحية الوحيدة القادرة على التلاعب بالمضيف. تشـارك الفيروسـات والبكتيريا طرقاً معقدة للتلاعب بالمضيف في كل وقت. يعد فيروس داء الكلب مثالاً مثيراً للاهتمام للتلاعب بالعائل على أكثر من مسـتوى. يسـتعمر فـيروس داء الكلب الغدد اللعابية

لمضيفه، مما يجعل البلع صعباً؛ هذا سبب الرغوة المميزة في الفم، عدم القدرة على البلع يجعل فم الحيوان ممتلأً بالزبد، وليس من قبيل الصدفة أن يكون اللعاب مليئاً بفايروس داء الكلب. بحلول الوقت الذي يفرغ فيه الحيوان من الرغوة، من المرجح أن يكون الفيروس قد أصاب دماغ مضيفه، حيث يحفز الحيوان كيميائياً على الشعور بمستويات أعلى وأعلى من الانفعالات والعدوانية. عندما تكون الحيوانات هائجاً وعدوانية، فإنها تعض، ولأن أفواهها تزخر باللعاب المليء بداء الكلب، فإن عضتها تكون معدية. العضة واللعاب المعدي تعني مضيفاً جديداً، مما يعني بقاء الفيروس وتكاثره. إن أصل «أرغى فمه» كمصطلح للسلوك الغاضب والعدواني ليس هو الجزء الوحيد من الثقافة التي حصلنا عليها من داء الكلب. من المحتمل جداً أن تكون أسطورة المستذئب، التي تحوّل فيها واحد من الضحايا بعد العض إلى وحش ممسوس تماماً مثل الكلب المصاب بالسعار، لها جذور في الملاحظات القديمة عن عمل فايروس السعار.

تعتبر العناكب المستعبدة والجنادب الانتحارية أمثلة على تلاعب المضيف في أقصى درجاته. تشير جانيس مور، أستاذة علم الأحياء في جامعة ولاية كولورادو، والتي درست التلاعب بالمضيف لأكثر من خمسة وعشرين عاماً، إلى أنه في بعض الحالات، يمكن أن يكون التغير دراماتيكياً لدرجة أن المضيف المصاب يتحول أساساً إلى مخلوق آخر:

> ***من الممكن أن تتغير الحيوانات المصابة بشكل كبير مقارنة بنظيراتها غير المصابة، لدرجة أنها قد تغدو المكافئ الوظيفي لنوع مختلف.***

من ناحية أخرى، فإن العديد من عمليات التلاعب بالمضيف تكون أكثر دقة ويبدو على الأقل أنها طبيعية. لاحظ أنه حتى في حالة العنكبوت الذي ينسج الجرم السماوي ويرقة الدبابير، فاليرقة لا تفرض السيطرة الكاملة على العنكبوت. بدلاً من ذلك، تجعل العنكبوت يتصرف بطريقة تعود بالفائدة على اليرقة أكثر مما تعود بالنفع على العنكبوت من خلال التلاعب الكيميائي. لكن العنكبوت لا يزال حياً وحراً، فخطوتان من روتين بناء الشبكة هي في النهاية خطوات معتادة للعنكبوت، وليس الدبور. وبالمثل، عندما يغرق الأشخاص المصابون بدودة غينيا أنفسهم في بركة باردة لتخفيف الألم، فإن دودة غينيا لا تتحكم في عقولهم بالفعل، لكنها تطورت لتحفيز مضيفها على التصرف بطريقة تعزز فرصها في البقاء على قيد الحياة والتكاثر.

الخبر السار بالنسبة لنا هو أننا أذكى بكثير من العناكب. كلما فهمنا كيف تتلاعب الطفيليات بمضيفيها، خاصةً عندما يكون مضيفوها بشراً، زاد تحكمنا بهذه التأثيرات، للسيطرة على النتائج. في بعض الأحيان، قد يكون الخيار الفعال الوحيد هو القضاء على السلوك الذي يسمح للطفيلي المهدد بالتكاثر - كما في حالة دودة غينيا- في بعض الأحيان، كما سترى قريباً، قد نتمكن من توجيه تطور الطفيلي في اتجاه أكثر اعتدالاً - أو على الأقل أقل ضرراً- هناك أدلة كثيرة على ذلك في السجل التطوري، بعد كل شيء. فكر فقط في كل تلك البكتيريا الموجودة في معدتك والتي تساعدك على هضم نصف لتر من هاجن داز[1] الذي لا يجب أن تتناوله على الغداء.

(1) هاجن داز: شركة آيس كريم أمريكية شهيرة منذ الستينات. (المترجمة).

طفيلي المقوسة الغوندية TOXOPLASMA GONDII يمكن أن يصيب كل حيوان من ذوات الدم الحار تقريباً، ولكن يمكنه التكاثر بطريقة تضمن بقاءه في القطط فقط. تتكاثر هذهِ الطفيليات عن طريق نسخ نفسها خلال حياة مضيفها، ولكن لا تتمكن من التكاثر الجنسي، وإنتاج بويضات جديدة، أو خلايا بوغية، تمكنها من الاستمرار في العثور على مضيفات جديدة إلا بوجود القطط. توزع القطط المصابة البويضات المكيسة في فضلاتها، والبويضات المكيسة عبارة عن كائنات صغيرة شديدة التحمل يمكنها البقاء على قيد الحياة لمدة تصل إلى عام في ظروف قاسية. عندما تبتلع القوارض أو الطيور أو الحيوانات الأخرى البويضات، فإنها تصاب بالعدوى؛ يمكن أن تصاب الحيوانات أيضاً عن طريق أكل لحم حيوان مصاب. يمكن للبشر تناول البويضات عن طريق تناول اللحوم غير المطبوخة جيداً، أو الخضار المغسولة جيداً، أو بعد التعامل مع فضلات القطط.

بمجرد إصابة الحيوان بالعدوى، ينتقل الطفيلي عبر الجسم عن طريق مجرى الدم، حيث يدخل نفسه داخل خلايا العضلات والدماغ. صحيح أن ذلك يبدو شنيعاً - لماذا تريد الطفيليات متجراً دائماً في دماغك؟ - ولكن يُعتقد أن الإصابة حميدة بشكل عام لدى معظم الناس. العدوى شائعة بشكل لا يصدق، حيث يصيب طفيلي المقوسة ما يصل إلى نصف سكان العالم. وفقاً لمراكز السيطرة على الأمراض والوقاية منها (CDC) في الولايات المتحدة، يعتقد العلماء أن أكثر من 20 % من السكان مصابون بالعدوى، في فرنسا ترتفع النسبة إلى حوالي 90 %. (يعتقد بعض علماء

الأوبئة أن هناك علاقة بين استهلاك اللحوم النيئة ومعدلات الإصابة بالطفيلي، وهو ما قد يفسر إلى حد ما المستوى المرتفع للعدوى الفرنسية؛ فأكل السمك النيء اختراع فرنسي، بعد كل شيء).

لا شيء من ذلك يشرح كيف تعود المقوسات إلى القطط مجدداً. حسناً، ها هنا تصبح القصة ممتعة. هذا الطفيلي أستاذ في التلاعب بمضيف صغير رئيسي، الفئران والجرذان. عندما يأكل الفأر (أو الجرذ) فضلات القطط المصابة، يتصرف الطفيلي بالطريقة المعتادة، حيث ينتقل إلى عضلات الفأر وخلايا المخ. بمجرد دخول دماغ الفأر، وبطرق غير مفهومة تماماً، يكون للطفيلي تأثير عميق على سلوكه. أولاً، يصبح الفأر سميناً وخاملاً. ثم يفقد خوفه الطبيعي من الحيوانات المفترسة - القطط- في الواقع، أظهرت بعض الدراسات أنه بدلاً من الفرار من المناطق التي تم تمييزها ببول القطط، فإن الفئران المصابة بالعدوى تنجذب في الحقيقة لبول القطط. هل تعلم ما هو المصطلح الذي يطلق على الفأر السمين البطيء الذي تجذبه رائحة القطط؟

طعام القطة.

مكتبة
t.me/soramnqraa

وهو ما يصل بالمقوسات إلى حيث تريد.

لقد ذكرنا منذ لحظة أن من المعتاد أن تكون إصابة البشر بطفيلي المقوسات حميدة إلى حد كبير. حسناً، هذا هو الحال أغلب الوقت، لكن ليس على الدوام. بادئ ذي بدء، الأشخاص الذين يعانون من ضعف شديد في جهاز المناعة، مثل الأشخاص المصابين بفيروس نقص المناعة البشرية، معرضون لخطر الإصابة بمضاعفات خطيرة، مثلها مثل العديد من الإصابات التي

يمكن للأشخاص الذين لديهم جهاز مناعة يعمل بشكل كامل التعامل معها. يمكن أن تشمل هذه المضاعفات العمى، وتلف القلب والكبد، والتهاب الدماغ، والذي يمكن أن يؤدي إلى الوفاة. المجموعة الأخرى التي يجب أن تكون على حذر هي النساء الحوامل. اعتماداً على مدة الحمل، إذا أصيبت المرأة الحامل بالعدوى، فهناك احتمالية بنسبة 40 % أن يصاب الجنين بالعدوى، ويمكن أن يتسبب ذلك في مضاعفات خطيرة مماثلة. لا يوجد هذا الخطر إذا كانت المرأة مصابة بالفعل، أي إذا أصيبت بالعدوى في مرحلة ما قبل أن تصبح حاملاً، الخطر على الجنين فقط أثناء الإصابة. ولهذا السبب، يجب على النساء الحوامل والأشخاص الذين يعانون من ضعف في جهاز المناعة تجنب اللحوم النيئة والسماح لشخص آخر بإفراغ صندوق فضلات القطط.

هناك أيضاً أدلة متزايدة على أن الإصابة السابقة بداء المقوسات قد تؤدي إلى الإصابة بالفصام لدى بعض الأشخاص. نشر فولر تولي، وهو طبيب نفسي وباحث في الفصام، العديد من هذه النظريات في عام 2003. ويبدو من الواضح أن هناك نسبة أعلى من عدوى المقوسات في مرضى الفصام، على الرغم من أنه لم يتضح بعد سبب ذلك؛ قد تكون العدوى محفزاً لمرض انفصام الشخصية، ولكن من المحتمل أيضاً أن الأشخاص المصابين بالفصام هم أكثر عرضة للانخراط في سلوك يعرضهم للعدوى، مثل قلة العناية بالنظافة. إنها بالتأكيد منطقة تستحق الاستكشاف الجاد، قبل عقد من الزمان فقط، رفض العلماء فكرة أن العدوى يمكن أن تسبب القرحة؛ اليوم هذه حقيقة مثبتة. (بالطبع، كان على الطبيب الذي أثبت

الصلة وهو الدكتور باري مارشال ابتلاع البكتيريا وإصابة نفسه بقرحة قبل أن يأخذه «الخبراء» على محمل الجد. قد يكون الزمان عادلاً أحياناً، فقد حصل الدكتور مارشال وزميله روبين وارن على جائزة نوبل في علم وظائف الأعضاء أو الطب في عام 2005 لاكتشافهما).

تدعم الدراسات الحديثة فكرة أن المقوسات قد تؤدي إلى الإصابة بالفصام، إذ ثبت أن الفئران المصابة بداء المقوسات تعدل من سلوكها عند إعطائها أدوية مضادة للذهان. يختبر الباحثون في جامعة جونز هوبكنز الآن إمكانية مساعدة مرضى الفصام بالمضادات الحيوية التي تقاوم داء المقوسات. إذا كان الدكتور توري على حق، ويمكن أن تؤدي عدوى المقوسات إلى الإصابة بالفصام، فستضيف معنى جديداً تماماً للصورة النمطية لسيدة القطط المجنونة.[1]

بالنظر إلى التأثير الدراماتيكي للمقوسات على كيمياء دماغ القوارض، فليس من المستغرب أن يبحث العلماء عن دلائل تأثير الطفيلي على البشر أيضا. وجدت أدلة على أن الأشخاص المصابين بعدوى المقوسات يظهرون بالفعل بعض الاختلافات الطفيفة في السلوك عند مقارنتهم بالأشخاص غير المصابين. مرة أخرى، ليس من الواضح ما إذا كانت المقوسات هي التي تسبب السلوك أو أن الأشخاص الذين لديهم هذه الميول السلوكية هم أكثر عرضة للتعرض للمقوسات، ولكن هذا مثير للاهتمام.

(1) سيدة القطط المجنونة صورة نمطية للمرأة الوحيدة التي تربي القطط، توصف المرأة بكونها عازبة في منتصف العمر أو مسنة وتتصف بالجنون، والمبالغة بالعناية بالقطط كما لو كانت بديلاً عن العائلة والأطفال. (المترجمة).

اكتشف أحد الباحثين المتخصصين، الأستاذ ياروسلاف فليجر من جامعة تشارلز في براغ، أن النساء المصابات بالمقوسات ينفقن أموالاً أكثر على الملابس ويتم تصنيفهن باستمرار على أنهن أكثر جاذبية من النساء غير المصابات بالعدوى. لخص فليجر النتائج التي توصل إليها بهذه الطريقة:

> ***وجدنا أنهن [النساء المصابات] كن أسهل معشراً، وأكثر دفئاً، ولديهن أصدقاء أكثر وأكثر اهتماماً بمظهرهن. ومع ذلك، فقد كن أيضاً أقل جدارة بالثقة وتعددت علاقاتهن مع الرجال.***

من ناحية أخرى وجد فليغر، أن الرجال المصابين أقل تنظيماً، وأكثر عرضة لأن يكونوا منعزلين، وأكثر استعداداً للقتال. كانوا أكثر عرضة للشك والغيرة وأقل رغبة في اتباع القواعد.

إذا اتضح أن طفيلي المقوسات يؤثر على السلوك البشري بأي من هذه الطرق، فمن المحتمل أن يكون تأثيراً عرضياً لتطور قدرة الطفيلي على التلاعب في القوارض. هذا جزء من السبب في أن التأثيرات المحتملة على البشر تبدو أقل دقة من التأثير في القوارض، إذ إنها مصممة لجعل القوارض تؤكل من قبل القطط، لأن هذا هو المكان الذي تحدث فيه دورة الحياة الأولية للطفيلي. إصابة البشر والحيوانات الأخرى أقل أهمية للطفيلي. قد يكون للمواد الكيميائية التي تم تطويرها من أجل التأثير على سلوك القوارض تأثير أيضاً على أدمغتنا. ولكن أياً كان التأثير الذي يحدثه فهو ليس تلاعباً بالمضيف بالمعنى التطوري، لأن ذلك لا يفيد الطفيلي بشيء.

إلا إذا كنت تعرف نوعاً من القطط التي تأكل النساء اللائي يرتدين ملابس جيدة.

يعتقد معظم الناس أن العطس عارض لمرض ما، ولكن هذا في الحقيقة نصف القصة فقط. يحدث العطس طبيعياً عندما يستشعر جهاز الدفاع عن النفس بالجسم شيئاً غريباً يحاول الدخول من خلال الممرات الأنفية ويعمل على صد الغزو عن طريق طرده بالعطس. لكن لماذا العطس عندما تصاب بالبرد؟ من الواضح أنه لا توجد طريقة لطرد فيروس البرد عندما يكون مستقراً بالفعل في الجهاز التنفسي العلوي. هذا العطس أمر مختلف تماماً، فقد تعلم فيروس البرد كيف يحفز منعكس العطس حتى يتمكن من العثور على أماكن جديدة للعيش فيها عن طريق إصابة عائلتك وزملائك وأصدقائك.

نعم العطاس عارض من الأعراض، ولكن عندما يسببه البرد، فخلفه غرض آخر، والغرض ليس فائدتك. هذا صحيح بالنسبة للعديد من الأشياء التي نفكر فيها على أنها أعراض للأمراض المعدية، فهي في الواقع نتاج التلاعب بالمضيف حيث إن أي بكتيريا أو فيروس يصيبنا قد يجعلنا بلا وعي نساعده في الانتقال إلى مضيفه التالي.

كما يعلم الكثير من الأشخاص الذين لديهم أطفال، تعد عدوى الدودة الدبوسية واحدة من أكثر أنواع العدوى التي يصاب بها الأطفال في أمريكا الشمالية شيوعاً. يعتقد مركز السيطرة على الأمراض أن حوالي 50 % من الأطفال الأمريكيين قد أصيبوا بالديدان الدبوسية في وقت من الأوقات. لا يزيد طول الديدان الدبوسية البالغة عن نصف بوصة وتبدو

كخيط صغير أبيض: تنمو الدودة الدبوسية حتى مرحلة النضج في الأمعاء الغليظة، حيث تتغذى على المواد الهضمية وتتزاوج في النهاية. أثناء الليل، تشق الإناث الحوامل طريقها للخروج من الأمعاء الغليظة (مثلها مثل باقي الفضلات) وتضع بيوضها المجهرية على جلد الطفل المصاب. في الوقت نفسه، تودع المواد المسببة للحساسية التي تسبب حكة. -لا تسبب المواد عادة أي ضرر باستثناء الحكة - لكن تلك الديدان تريد بالتأكيد أن يبدأ طفلك بالحكاك.

عندما يقوم الطفل المصاب بالديدان الدبوسية بحك مؤخرته، فإن البيض يستقر تحت أظافر أصابعه. فيكون من السهل للبيوض أن تنتقل. أنها أشياء صغيرة لزجة بوسعها أن تحفر طريقها ببساطة من الأظافر الى أي شيء يلمسه الطفل: مقابض الأبواب، الأثاث، الألعاب وحتى الطعام. عندما يلمس الأطفال الآخرون تلك السطوح، يلتقطون بعض البيوض، ثم تصل تلك الأصابع الفضولية الى الفم ويتم ازدراد بعض البيوض. تفسق البيوض في الأمعاء الدقيقة، تهاجر الى الأمعاء الغليظة، وتبدأ الدورة مجدداً.

تعيش الدودة الدبوسية في الإنسان، بالعكس من الاعتقاد العام لا يمكن أن تلتقط العدوى من حيوان آخر (على الرغم من أن بيوضها يمكن أن تنقل من فرو الحيوانات الأليفة التي لمسها شخص مصاب) تحتاج الدودة التحرك من إنسان الى آخر من أجل بقائها، وقد طورت لها طريقة بسيطة وفعالة للتلاعب بالمضيف لمساعدتهم على القيام بالرحلة.

تسـبب الأمراض الأخرى أعراضاً تتلاعب بنا بطرق أكثر سـلبية، كل ذلك لتسـهيل قدرتها على الانتشار والتكاثر. الكوليرا مرض ينتقل عن طريق الماء ويسـبب الإسهال الشديد. في الحالات الخطيرة؛ يمكن أن يسـبب الإسـهال المسـتمر الجفاف والوفاة. ولكن مثـل الحكة التي تسـببها الديدان الدبوسـية والعطـس الناجم عن البرد، فإن الإسـهال الناجـم عن الكولـيرا ليس مجرد عرض، إنـه قناة انتقال. إنهـا الطريقة التي يصل بها المرض إلى إمدادات المياه ويضمن قدرته على العثور على مضيفين جدد.

تتلاعـب الملاريـا بالمضيفـين مـن البـشر أيضـاً، إذ يعـاني الأشـخاص المصابون بالملاريا من دورة رهيبة من الحمى والقشـعريرة، مصحوبة بوهن وإرهاق، وعندما تكون مسـتلقياً على السرير متعباً لدرجة أنك لا تسـتطيع رفـع ذراع، فأنت هدف عاجز جداً للبعوض. لدغة البعوض تصيب البشر وتلتقـط حمولة من الطفيلي المسـبب للملاريا، ثم تطـير هذه الحشرات التي تحمل الطفيلي بعيداً لتصيب شخصاً آخر.

دراسة التلاعب بالعائل عند البشر لا تزال حقلاً حديثاً، لكنها كشفت بالفعـل عن بعض الرؤى المدهشـة التي تعد برؤية جديدة حول الأسـباب والعلاجات المحتملة لمجموعة هائلة من الأمراض. لقد ناقشـنا احتمال أن يؤدي انتقال طفيلي المقوسـات من القطط إلى أصحاب القطط، إلى الإصابة بالفصـام في بعض الأحيان. تُظهـر بعض الأبحاث الحديثة، على الرغم من كونها مثيرة للجدل، إمكانية وجود صلة بين اضطرابات الوسواس القهري وعدوى المكورات العقدية عند الأطفال.

عائلـة البكتيريا العقدية مسـؤولة عن مجموعة واسـعة من الأمراض التي تصيب الإنسـان، من التهاب الحلق إلى الحمى القرمزية والالتهاب الرئـوي الجرثومـي والحمى الروماتيزميـة. أنواع عديدة مـن العقديات تظهر ظاهرة تسمى التقليد الجزيئي والتي تعرض فيها خصائص الخلايا البشريـة لخداع جهاز المناعة، تشـمل الخلايا التي تحاكيهـا هذه البكتيريا الخلايـا الموجـودة فيها القلـب والمفاصل وحتـى الدمـاغ. عندما يكون لديك عدوى بكتيرية، فإن جهازك المناعي ينتج أجسـاماً مضادة لمهاجمة الغزاة. عندما يتنكر الغزاة بشـكل جزئي كخلايا من جسـمك يمكن أن يتسبب ذلك باضطراب المناعة الذاتية. يتعرف جهاز المناعة على التهديد البكتيري، لكن الأجسـام المضادة التي تنتجهـا تهاجم جميع الخلايا التي تشـبه البكتيريا، بما في ذلك خلايا الجسـم. هذه هـي الطريقة التي ينتهي بهـا بعض الأطفال المصابـين بالحمى الروماتيزمية للإصابة بمشـاكل في القلـب، إذ تهاجم الأجسـام المضـادة صمام القلب لأن البكتيريا المسـببة للعدوى تشبه خلاياه بشكل ما.

تؤكد الدكتورة سوزان سويدو الباحثة في المعهد الوطني للصحة العقلية أن عـدوى البكتيريا العقدية تؤدي إلى اضطراب في المناعة الذاتية، فيحدث هجوم بقيادة الأجسـام المضادة عـلى القاعدة الدبقية، وهو جزء من الدماغ يعتقـد أنـه يتحكم في الحركة. يسـمي الباحثـون هذهِ الحالـة PANDAS – الاضطراب العصبـي النفسي ذاتي المناعة عند الأطفال والمصاحب لعدوى المكورات العقدية– آباء الأطفـال المصابون بالاضطراب يصفون تحولات مفجعـة في تصرفـات الأطفال، تحدث غالباً بين عشـية وضحاها. بعد فترة

وجيزة من العدوى، يظهر الأطفال فجأة التشنجات اللاإرادية المتكررة وعدم السيطرة على اللمس، وحالة قلق خطيرة.

ليس من الواضح ما إذا كان هذا الأمر تلاعباً فعلياً بالمضيف -يعتمد ذلك على كون التغيير في السلوك يساعد البكتيريا على الانتشار أم لا-. من الناحية النظرية، ليس من الصعب تخيل كيف قد يساعد اللمس المتكرر غير المنضبط للألعاب والأثاث والأطفال الآخرين على انتشار العدوى. من الممكن أن تكون هناك علاقة بين اضطراب الوسواس القهري والتهابات العقدية لكن هذا ليس تلاعباً بالمضيف، بل ناتج ثانوي لجهود البكتيريا في خداع جهاز المناعة.

هناك شيء واحد واضح، لقد بدأنا للتو في فهم الطرق التي لا تعد ولا تحصى لتأثر سلوكنا بالميكروبات. أحد السبل الجديدة للبحث هو استكشاف الاحتمال اللافت للنظر أن الأمراض التي تنتقل عن طريق الاتصال الجنسي قد تؤثر في الواقع على السلوك الجنسي. أنا لا أقترح أن هذا النوع من التأثير سيحول الرجل المتزوج السعيد إلى شبق خائن. في الواقع ليس بالضرورة أن يكون ذلك من مصلحة الفيروس (أو الفطريات أو البكتيريا)؛ فإذا خالط المضيف للمرض الكثير من الأشخاص، يمكن لذلك أن يتسبب بإصابته بالكثير من الأمراض التي يمكن أن تكون أكثر ضرراً، وهذا من شأنه ترك الطفيلي عالقاً في مضيف لا يمكنه التنقل. من وجهة نظر الطفيليات المنقولة جنسيا، من الجيد في ممارسة المزيد من الجنس؛ ولكن ليس الكثير منه.

فيما يتعلق بالأمراض التي تؤثر على السلوك الجنسي البشري، يقوم

بعض الباحثين بفحص احتمالية تأثير الهربس التناسلي على الشعور الجنسي للإنسان بطريقة يمكن أن تؤثر على السلوك. تكهن الباحثتان كارولين ج. هاتالسكي ودبليو إيان ليبكين في قسم التشريح وعلم الأعصاب بجامعة كاليفورنيا ايرفين، بأن فيروس الهربس قد يزيد من الرغبة الجنسية لأنه متشابك للغاية مع الأعصاب التي تحمل تلك المشاعر. كتبوا:

> ***من المثير للاهتمام التكهن بأن عدوى الهربس قد تعدل المدخلات الحسية للأعضاء الجنسية، مما يؤدي إلى زيادة النشاط الجنسي وزيادة احتمالية انتقال الفيروس.***

بمعنى آخر، قد يرغب فيروس الهربس في حصولك على المزيد من الجنس.

يحدث التلاعب بالمضيف عندما يؤثر الطفيلي أو المرض على سلوكنا من أجل غاياته الخاصة. ولكن هذه ليست الطريقة الوحيدة التي يؤثر بها المرض على سلوك الإنسان، بالطبع؛ هناك آلاف الطرق من معايير النظافة الشخصية والمعايير الثقافية والاجتماعية التي تطورت من أجل مساعدتنا على تجنب الأمراض أو السيطرة غليها. بعض السلوكيات غريزية، مثل الشعور بالاشمئزاز من بعض المشاهد والروائح يحثنا على تجنب فضلات الحيوانات أو الأطعمة الفاسدة - الأشياء التي عادة ما تكون حاملة للميكروبات- البعض الآخر هو سلوك مكتسب وضغط اجتماعي، تغطية أنفك وفمك عندما تعطس مثال جيد على ذلك، وغسل يديك بعد كل وجبة مثال آخر على ذلك. كل هذهِ الاستجابات للمرض تسمى النمط السلوكي الظاهري behavioral phenotype وهي مجموع الأفعال القابلة

للملاحظة لكائن نتيجة أو بسبب محاولته للسيطرة على التداخل بين مادته الجينة وبيئته لمصلحته.

يقترح قلة من الباحثين في علم النفس التطوري (علماء يدرسون سلوك الإنسان في أطار التطور للبحث عن الفوائد التطورية المحتملة لسلوك معين) أن خوف الإنسان الغريزي من الغرباء ربما تكون له جذور في محاولات تجنب المرض. النظرية تعود لفكرة أن الأنسان له دافعين رئيسين النجاة والتكاثر، وقد غرس ذلك فينا جذر المخاوف الاجتماعية عن الصحة والأمن لأطفالنا وأقاربنا. هذا الخوف يعني أنه في ظروف محددة قد يدفعنا التطور للتضحية بنجاتنا من أجل نجاة أطفالنا أو حتى أقاربنا المباشرين. وكلما كان هناك عدد اكبر من الأقارب الذين بوسعك التضحية لأجلهم، تقول النظرية بأن احتمالية تضحيتك بنفسك ستزداد. من وجهة نظر تطورية ذلك منطقي تماماً دع حاملاً واحداً لجيناتك يموت (أي أنت) من أجل جعل عدداً من الأقارب الذين يحملون كماً أكبر من جيناتك يستمرون.

إذا ما الذي يحدث عندما تكون مريضاً بعدوى مميتة ومعدية؟ بعض الباحثين يؤمنون أن الحيوان المريض من الرئيسيات[1] الذي يتم التخلي عنه من قبل جماعته ربما يشارك بالعملية بشكل جزئي، وينسحب بعيداً لحماية أقاربه من العدوى. هذه الظاهرة تم توثيقها كذلك في سنونو المنحدرات وخنافس الطحين فعندما تصاب بالطفيليات تهاجر بعيداً عن أقاربها.

(1) الرئيسيات رتبة من الحيوانات الثدية، والتي تضم القردة والقردة العليا، ويصنف الإنسان من ضمنها. (المترجمة).

ثمـة دلائل تفيد بكون بعض الأنواع قد طورت آليات لتجنب إخوانها ما إن تصاب بطفيلي خطير. باحثون في جامعة أولد دومينيون في نورفولك، فيرجينيا، درسـوا الكركند الكاريبي الشـوكي، والتي هي كائنات اجتماعية تعيـش معـاً في أوكار مشـتركة عـادة، وجـد الباحثـون أنـه عندمـا يصاب الكركند السـليم بفيروس ممرض مميت يتم تجنبـه من قبل زملائه في الوكر، ويغـادر الكركنـد غـير المصاب الوكـر. المدهش حقـاً هـو أن الكركند غير المصاب يشـق لنفسـه طريقاً سريعاً تحت الماء من قبل أن يظهر على سرطان البحر المصاب أي أعراض، من المحتمل أن يكون هذا السـلوك نتاج إنذار في منظومة الاستشعار الكيميائي.

ومـن هنـا تجتمع هـذهِ المعلومـات لتدعـم النظرية، فـما دام وجـود عدوى معينـة يقـود الكائنات الحية بعيـداً عن مجموعتها من أجل حمايـة أقاربها، فكيف ستستجيب المجموعات الأخرى عندما يأتي شخص مجهول يتجول فوق التل؟

كره الأجانب، وهو الاسـم الرسـمي للخـوف من الغربـاء، ويبدو أنه غريـزة عالميـة تقريبـاً في الثقافة الإنسـانية. من الممكن أن تعـود جذور كره الأجانـب إلى غريـزة عميقة لحماية المجموعة مـن التهديدات الخارجية على الصحـة والبقـاء، بما في ذلـك الأمراض المعديـة. بالطبـع، إذا كان هذا هو الحال، سـيعطينا فهم أصول هذهِ الظاهرة وسيلة فعالة لمحاربة هذهِ الغريزة -إن كانت غريزة بالفعل- بعد أن تجاوزت فائدتها منذ زمن.

«العدوى المتطورة تنشر الخوف على نطاق واسع»

«تزايد العدوى القاتلة يحير الخبراء»

«البكتريا تخرج عن السيطرة وتتحدى المضادات الحيوية»

لقد رأيت هذهِ العناوين الرئيسية. ربما قد أخافتك. وهذا صحيح تماماً، فكما تطورنا من أجل البقاء على قيد الحياة وتجنب المرض، جميع الكائنات الحية التي تسبب المرض تطورت على طول الخط معنا.

لقد رأيت كيف طورت الطفيليات قدرات متخصصة للغاية لتجاوز ما يبدو كتحديات مستحيلة للبقاء على قيد الحياة، مثل الانتقال من خروف إلى حلزون إلى نملة للوصول إلى خروف آخر. ولأن الكائنات الحية الصغيرة، تتكاثر بسرعة وأحياناً تتكرر دورة حياتها لمئات الأجيال في أيام قليلة، يكون لديها ميزة تطورية كبيرة علينا، فهي تتطور بشكل أسرع. خذ المكورات العنقودية الذهبية، والتي يطلق عليها الأطباء اسم المكورات العنقودية اختصاراً. المكورات العنقودية بكتيريا شائعة جداً قد توجد على بشرتك أو في أنفك الآن. يمكن أن تسبب البثور، ويمكن أن تسبب التهابات مميتة مثل التهاب السحايا ومتلازمة الصدمة السمية، إنها كذلك السبب وراء الكثير من تلك التقارير المرعبة عن حالات العدوى المقاومة للمضادات الحيوية التي ابتليت بها المستشفيات، ومؤخراً، الفرق الرياضية المحترفة والكليات.

عندما اكتشف ألكسندر فليمنج البنسلين بالصدفة في عام 1928، استُخدم في الواقع لمنع نمو المكورات العنقودية على طبق بتري. بعد أربعة عشر عاما، عندما تم استخدام البنسلين لأول مرة لعلاج الالتهابات عند البشر، لم تكن هناك تقارير عن مقاومة العنقوديات للبنسلين. ولكن بعد ثماني سنوات فقط، في عام 1950، كانت 40 % من مجموع حالات العدوى العنقودية مقاومة للبنسلين. بحلول عام 1960، ارتفع هذا الرقم إلى 80 %.

تحول العلاج إلى مضاد حيوي قريب للبنسلين يسمى الميثيسيلين، والذي تمت صناعته في عام 1959. وبعد ذلك بعامين، تم الإبلاغ لأول مرة عن أول حالة للمكورات العنقودية المقاومة للميثيسيلين، والمعروفة باسم MRSA، والتي أصبحت منتشرة بقوة في المستشفيات، وانتقل العلاج إلى فئة مختلفة من المضادات الحيوية، عادةً باستخدام نوع واحد يسمى فانكومايسين. تم الإبلاغ عن الحالة الأولى لـ VRSA - نعم، المكورات العنقودية المقاومة للفانكومايسين - في عام 1996 في اليابان.

كل هذا يبدو مخيفاً؛ كما لو كنا في سباق تسلح حيث حقق الجانب الآخر تكنولوجيا فائقة. لكن هذه ليست القصة الكاملة، الميكروبات أسرع، لكننا أذكى.

يمكننا التفكير بكيفية عمل التطور ومحاولة استخدام ذلك لصالحنا، وليس بوسع البكتريا التفكير على الإطلاق. تذكر أن الضرورات البيولوجية الدافعة للبكتيريا هي البقاء والتكاثر، تماماً مثل كل كائن آخر. فماذا لو جعلنا الأمر أسهل لنوع معين من البكتيريا للعيش في الإنسان السليم من البقاء على قيد الحياة في الإنسان المريض؛ ألن يخلق ذلك ضغطاً تطورياً ضد السلوك الذي يؤذينا؟

هذا ما يعتقده بول إيوالد.

بول إيوالد هو أحد رواد علم الأحياء التطورية، مختص بتطور الأمراض المعدية وكيف تختار الميكروبات -أو تنبذ- إحدى السمات التي تضر مضيفيها. الضراوة هي درجة الأذى الذي يمكن أن يسببه الميكروب لمضيفه. مدى الضراوة في مسببات الأمراض التي تصيب البشر متنوع

بشكل كبير، من (الدودة الدبوسية) غير الضارة إلى نزلات البرد التي تسبب الإزعـاج، لكن نادراً ما تسـبب الأذى الفعلي، إلى الإيبـولا القاتلة بسرعة. فلماذا يتطور ميكروب واحد ليصبح ضارياً بشكل كبير بينما لا تبالي غيرها، وتسـتمر بالعيـش دون أن تـضرك؟ يعتقد إيوالد أن العامـل الرئيسي الذي يحدد الضراوة هو كيفية انتقال طفيلي معين من مضيف إلى آخر.

عندمـا تتذكـر أن كل ميكروب له نفس الهدف - البقـاء على قيد الحياة والتكاثر عن طريق إصابة مضيفين جدد - يبدو ذلك الكلام منطقياً جداً.

دعونا نلقي نظرة على ثلاث طرق أساسية لانتقال الميكروب من مضيف إلى آخر:

1- الانتقـال عن طريق التقـارب عبر الهواء أو الاتصال الجسـدي: الأمـراض تنتقل بهذه الطريقـة كثيرة مثل نزلات الـبرد والأمراض المنقولة جنسياً (STDs)

2- الانتقـال عبر كائن حي وسـيط: عادة ما يكـون بعوضة أو ذبابة أو برغـوث، هـذه الفئة تشـمل أمراضاً مثـل الملاريا ومـرض النوم الأفريقي والتيفوس.

3- كذلـك توجـد العدوى التي تنتقـل عبر الطعـام أو الماء الملوث: الكوليرا وحمـى التيفوئيد والتهاب الكبد نـوع ألف كلها تنتقل بهذه الطريقة

الآن دعونـا نفكـر فيما يعنيـه ذلك من حيـث الضراوة. ووفقـا لايوالد، فـإن الأمـراض في الفئـة الأولى تواجـه ضغوطاً تطورية تحـد من ضراوتها.

تعتمد هذه الميكروبات على مضيفيها في حملها ونقلها إلى مضيفين جدد. هذا يعني أنها بحاجة إلى أن يكون مضيفها بوضع صحي جيد نسبياً، صحيح بما يكفي ليتنقل. لهذا السبب يمكنك دائماً النهوض والذهاب إلى العمل عندما تصاب بالبرد، حتى لو كنت خاملاً طوال الوقت. فيروس البرد يتركك بوضع جيد بما يكفي للوصول إلى مترو الأنفاق والذهاب إلى العمل والعطس والسعال طوال الطريق. يعتقد إيوالد أن فيروس البرد قد فاز بالجائزة التطورية الكبرى؛ فقد وصل إلى مستوى الضراوة الذي يضمن لنا التنقل وبالتالي استمراره. في الواقع، يعتقد أن فايروس البرد العادي قد لا يتطور أبداً لقتلنا أو إعاقتنا بشكل خطير.

من ناحية أخرى، عندما لا يحتاج الميكروب إلى بقاء مضيفه قادراً على الحركة، يمكن أن تسخن الأمور. كما ذكرنا، تطورت الملاريا لتعطلنا، فهي لا تحتاج إلى مساعدتنا للوصول إلى مضيفين جدد؛ بدلاً من ذلك تريدنا أن نكون عرضة للهجوم من قبل رفاقها مصاصي الدماء من البعوض، في الحقيقة، هناك ميزة تطورية لطفيل الملاريا عندما يكون مضيفه على حافة الموت. وكلما زاد عدد الطفيليات التي تنتشر في دمائنا، زادت احتمالية وصول البعوض للطفيليات؛ وكلما زاد عدد الطفيليات التي تلتقطها البعوضة، زادت احتمالية تسببها في حدوث عدوى عندما تتغذى على دم شخص آخر.

الحال مماثل في الكوليرا، فهي لا تحتاج منا أن نتحرك للعثور على مضيفين جدد، لذلك لا يوجد سبب لتلك البكتيريا لأن تكون انتقائية في الضراوة. إذ تنتشر بسهولة من خلال إمدادات المياه غير المحمية عندما يتم غسل

الملابس المتسخة أو أغطية الأسرة في الأنهار والبرك والبحيرات أو من خلال مياه الصرف الصحي. ومرة أخرى، تتمتع الكوليرا بالفعل بميزة تطورية تجعلها تستفيد من زيادة الضراوة، حيث تتكاثر البكتيريا بلا رحمة لتسبب المزيد والمزيد من الإسهال، قد يفرز الشخص المصاب ما يصل إلى مليار نسخة من البكتريا، مما يزيد من احتمالية أن تجد بعض البكتيريا طريقها إلى مضيف جديد.

خلاصة القول: إذا كان لعامل معدي حلفاء (مثل البعوض) أو توصيل جيد (مثل إمدادات المياه غير المحمية)، يصبح التعايش السلمي مع مضيفها أقل أهمية بكثير. في تلك الحالات، من المرجح أن يفضل التطور نسخاً من الطفيلي تستغل بشكل أفضل موارد المضيف، مما يسمح للطفيلي بالتكاثر إلى أقصى حد ممكن، وكلها تنبئ بأخبار سيئة للمضيف.

لكنها ليست بالضرورة أخباراً سيئة للإنسانية: يعتقد إيوالد أنه يمكننا استخدام ذلك لحث الطفيليات على التطور بشكل أقل ضراوة. تكمن الفكرة الأساسية في تعطيل طرق الانتقال التي لا تتطلب مشاركة بشرية، عندها ستتطور الكائنات للسماح للمضيف البشري بالنهوض والخروج.

دعونا نلقي نظرة على كيفية تطبيق ذلك على تفشي الكوليرا. وفقاً لنظرية إيوالد، فإن ضراوة تفشي الكوليرا في مجموعة سكانية معينة مرتبط ارتباطاً مباشراً بجودة وسلامة إمدادات المياه لهؤلاء السكان. إذا كانت مياه الصرف الصحي تتدفق بسهولة إلى الأنهار التي يغتسل أو يشرب فيها الناس، تتطور سلالة الكوليرا لتكون ضارية، تتكاثر بحرية، باستخدام مضيفيها لمساعدتها على الوصول إلى إمدادات المياه. ولكن إذا كانت

إمدادات المياه محمية جيداً، يجب أن يتطور الكائن الحي بعيداً عن الضراوة، كلما طالت مدة بقائه في مضيفه أكثر، كانت فرصته في الانتقال أفضل.

سلسلة من فاشيات الكوليرا بدأت في بيرو عام 1991 وانتشرت عبر القارة الأمريكية في جنوبها ووسطها، قدمت دليلاً دامغاً في السنوات التالية على أن إيوالد لم يكن مخطئاً. تراوحت أنظمة إمدادات المياه من بلد إلى آخر من متقدمة نسبياً إلى بدائية للغاية. من المؤكد أنه عندما غزت البكتيريا دولاً ذات إمدادات مياه سيئة الحماية، مثل الإكوادور، أصبح الفيروس أكثر ضرراً مع انتشاره. لكن في البلدان ذات المياه الصالحة للشرب، مثل شيلي، تطورت البكتيريا لتكون أقل ضراوة وقتلت عدداً أقل من الأشخاص.

الآثار المترتبة على ذلك هائلة؛ بدلاً من تحدي البكتيريا لتصبح أقوى وأكثر خطورة من خلال سباق التسلح بالمضادات الحيوية، يمكننا تحديها للتوافق معنا. فكر في تطبيق هذه النظرية فقط من حيث الأمراض التي تنقلها المياه مثل الكوليرا. إذا قمنا بتنظيف إمدادات المياه، فهذا يعني بالتأكيد أن عدداً أقل من الناس سيصابون، بسبب قلة تلوث الماء. ولكن إذا كان إيوالد على حق، فإن كل دولار يُنفق على حماية إمدادات المياه -وبالتالي التحكم في قناة انتقال المرض - سيقود المرض للتطور كي يصبح أقل ضررا. كما قال إيوالد:

> ***يجب أن نتحكم في تطور تلك الكائنات المرضة، مع تفضيل سلالات دون غيرها، وبالتالي تدجين تلك الكائنات المرضية بشكل أساسي، مما يجعلها نسخاً أقل أذى عما كانت عليه قبل.***

مـع نسـخة معتدلة من المـرض، لن يعرف معظـم الناس أنهم مصابون. سيحصل هؤلاء المصابون على لقاح حي مجاني.

إذا تمـت تغطيـة كل مريـض ملاريا بناموسـية أو بقـي في داخل البيت، سـندفع بطفيـلي الملاريا للتطور في نفس الاتجـاه. إذا لم يتمكن البعوض من الوصول إلى مرضى الملاريا وهم طريحي الفراش، سـيكون الميكروب تحت ضغط تطوري لتسمح العدوى للشخص المصاب بالبقاء قادراً على الحركة، ليزيد من فرصة انتشاره.

بالطبـع، يعـرف إيوالـد أن نظريتـه لا تنطبـق دائـماً. بعـض الطفيليات تعقـد الصـورة لأنها قادرة على البقاء خارج أي مضيـف لفترة طويلة جداً، فميكروب مرضي قادر على الانتظار كامناً لسنوات حتى يجد مضيف محتمل لن يخضع لضغط تطوري لتغيير طريقة الانتقال. الجمرة الخبيثة هي واحدة من هـؤلاء الميكروبات المفترسـة. يمكن أن توجد البكتيريـا القاتلة خارج المضيف لأكثر من عشر سـنوات في بعض الحـالات. في هذه الحالات، من الصعـب التأثير على الضراوة عن طريق تقليل قنوات الانتقال، لأن قدرتها عـلى البقاء خارج المضيف تجعل الميكروب أقل اهتماماً بالانتقال من منظور تطوري.

نعلـم أن البـشر يمكنهـم فعـلاً أن يؤثـروا على تطـور البكتيريـا، تقدم كل سلالات العنقوديات المقاومة للمضادات الحيوية دليلاً قاطعاً على ذلك. لكن نظرية إيوالد تقلب التطور البكتيري السريع، ليكون ذا فائدة لنا لا علينا:

بـدلاً عن الانخراط في سـباق التسـلح حيث نسـتخدم مضاد حيوي معـين ضد كائن حـي، ويطور الكائن سـلاحاً دفاعياً

ضد هذا المضاد الحيوي، ومن ثم علينا أن ننتقل إلى مضاد حيوي آخر، وهكذا، إلى أجل غير مسمى. بدلاً من ذلك، لتكن لدينا فكرة عن الاتجاه الذي نريده للتطور، فنقوم بتعديل البيئة بحيث يتطور الكائن بحرية ليصل الى تلك النقطة، والتي تصب في مصلحته ومصلحتنا أيضاً.

من خلال فهم كيفية تطور الكائنات الحية المسببة للأمراض المعدية - وكيف يؤثر تطورها على تطورنا - نكتسب رؤية جديدة حول كيفية حدوث الأمراض وتأثيرها علينا، وكيف يمكن السيطرة عليها لصالحنا. بالفعل، هذا الفهم يمنحنا الفرصة لقطع قناة انتقال عدوى رهيبة مثل دودة غينيا. وتقترح طرقاً قوية لتغيير مسار الأمراض - مثل الكوليرا والملاريا - التي ابتليت بها البشرية لفترة أطول من التاريخ المكتوب.

عندما يتعلق الأمر بذلك، فإن كل ما هو على قيد الحياة يريد شيئين: البقاء والتكاثر. دودة غينيا، والملاريا، وبكتيريا الكوليرا كلها تريد الشيء ذاته، وبالطبع نحن كذلك أيضاً. الفرق - ميزتنا الكبيرة - هي أمر واحد فقط:

نحن نعرف ذلك.

الفصل السادس:

قفز في حوض الجينات

كان إدوارد جينر مجرد طبيب ريفي في جلوسيسترشاير بإنجلترا في نهاية القرن الثامن عشر قرن عندما لاحظ وجود حالة مدهشة؛ النساء اللواتي يعملن في حلب البقر، والمصابات بجدري البقر (هذا ما يحدث عندما تقضي الكثير من الوقت مع الأبقار)؛ وهي عدوى خفيفة جداً لدى البشر، امتلكن في الوقت ذاته مقاومة للجدري، وهي عدوى مميتة للغاية في البشر. لذا تساءل جينر لو أن بوسعه تكرار ذلك عن قصد. قام بكشط قرحة جدري البقر من ريفية مصابة وتعمد إصابة العديد من الأولاد المراهقين، من المؤكد أنه كان على صواب في حدسه: الإصابة بجدري البقر أدت إلى الحماية من الجدري، وإدوارد جينر لم يعد مجرد طبيب ريفي بسيط؛ فقد ولد أول لقاح على يديه. كلمة لقاح (فاكسين) تأتي من الكلمة اللاتينية للبقرة (فاكا)، والاسم اللاتيني لجدري البقر(سي).

اليوم، نعرف الكثير عن كيفية عمل التطعيم. تكون البداية بنسخة غير ضارة نسبياً من الفيروس الذي نريد التطعيم ضده (غير ضار لأنه يضعف أو يقتل ويُقسم إلى قطع، أو مثل جدري البقر يتم استخدام ميكروب قريب بدرجة كافية من الفيروس الضار، ولكنه بعيد بما فيه الكفاية بحيث لا يسبب مرضاً خطيراً). من خلال تقديم فيروس غير ضار لأجسامنا، نقوم بتحفيز جهاز المناعة لدينا لإنتاج الأجسام المضادة المصممة خصيصاً للدفاع ضد هذا الفيروس. ثم، إذا تعرضنا للنسخة الضارة، فإن أجسامنا تكون على استعداد للدفاع عنا على الفور. جدري البقر، على سبيل المثال، يسبب فقط عدوى خفيفة للغاية في البشر، ولكن هيكله قريب جداً من الجدري لدرجة أن الأجسام المضادة في جهاز

المناعة لدينا التي تنتج لمحاربة جدري البقر ستعمل أيضاً ضد الجدري. دون أن يكون لدينا الأجسام المضادة المناسبة، يمكن للعدوى أن تجعلنا مرضى قبل أن يتاح لجهاز المناعة الوقت لتوليد الأجسام المضادة المطلوبة لمقاومة المرض.

ها هنا، يصبح الأمر ممتعاً حقاً. هناك عدد هائل من الميكروبات المحتملة، وتنتج أجسادنا جسماً مضاداً محدداً لمقاومة كل واحد منها. لفترة طويلة، لم يستطع العلماء فهم كيفية حدوث ذلك؛ لا يوجد ما يكفي من الجينات النشطة في البشر لإنتاج كل هذه الأجسام المضادة.

بالطبع، لم يعرفوا أن الجينات يمكن أن تتغير.

كل كائن بشري متعدد الخلايا، لديه خلية مفردة مكررة بشكل متماثل لملايين النسخ، مثلها مثل أي كائن مفرد الخلية مثل البكتريا. هذه الخلية المفردة، هي نتاج اتحاد خليتين أخريين: جزء الحيوانات المنوية يوفره الأب وجزء البويضة توفرها الأم، تتحد لتنتج إنساناً.

ملايين السنين من الضغط التطوري والاستجابة والتكيف والاختيار تتحدان في تلك الخلية الأولى، والتي تحتوي على كل التعليمات الجينية اللازمة لتصنيع البروتينات المستخدمة لبناء إنسان. يتم نقل كل هذه التعليمات في حوالي 3 مليارات زوج من القواعد النيتروجينية؛ تسمى هذه الأزواج بقواعد الحمض النووي، والتي يُفترض أن تشكل ما لا يقل عن 30000 جين. يتم تنظيم الجينات نفسها في ثلاثة وعشرين زوجاً من الكروموسومات، أي ستة وأربعين كروموسوم مفرد.

تأتي مجموعة واحدة من 23 كروموسوماً من الأم والمجموعة الأخرى من الأب. كل زوج باستثناء الزوج الثالث والعشرين -الكروموسومات الجنسية- هو زوج متطابق. بعبارة أخرى، يحمل كل كروموسوم نفس النوع من التعليمات، على الرغم من الاختلاف الكبير في كيفية استخدام جسمك لهذهِ التعليمات. على سبيل المثال، دعنا نقول إن هذا الكروموسوم يحتوي على تعليمات حول ما وجود شعر على أصابعك من عدمه؛ الأصابع المشعرة في الكروموسوم القادم من والدك، والأصابع الخالية من الشعر في الكروموسومات القادمة من والدتك. في هذه الحالة، سيكون لديك شعر على الأصابع، لأن سمة الأصابع المشعرة هي السائدة، في حين أن سمة الأصابع الخالية من الشعر متنحية، مما يعني أن نسخة واحدة من جين الأصابع المشعرة تكفي لضمان إظهار هذه السمة. أنت بحاجة إلى نسختين من جين الأصابع الخالية من الشعر: واحدة من والدتك والأخرى من والدك لكي يكون لديك أصابع خالية من الشعر.

في العادة تحتوي كل خلية في جسمك على نفس الحمض النووي ضمن كروموسومات مزدوجة، تحمل جميع الجينات التي تحتوي على كل التعليمات التي تحتاج لبناء كل نوع من البروتينات وكل نوع من الخلايا.

ثمة استثناء واحد مهم جداً، الاستثناء هو الخلايا الجرثومية: أي الخلايا المستخدمة للاتحاد الجنسي. إذ تحوي كل من الحيوانات المنوية والبيض على مجموعة واحدة فقط من ثلاثة وعشرين كروموسوماً منفرداً؛ متي ما اتحدت لتشكيل البيضة المخصبة، ستكون المحصلة مجموعة كاملة من ستة وأربعين كروموسوم، أي مجموعتين من ثلاثة وعشرين زوجاً.

من اللحظة التي يصل فيها الحيوان المنوي وحيد الخلية ليلقح البيضة لتنغرس في رحم الأم، تحتوي كل خلية في جسدك على مخطط كل الجسم. أظافرك لديها تعليمات لبناء خلايا الدماغ، وخلايا دماغك لديها تعليمات بناء الأظافر. وخلايا الدم. وكل شيء تقريباً في جسمك.

ولكن الأمر الأكثر إثارة للاهتمام هو أن أقل من 3 % من حمضك النووي يحتوي على تعليمات لبناء الخلايا. الغالبية العظمى من حمضك الن ووي – 97 % منه – ليس نشطاً في بناء أي شيء. فكر بالأمر. إذا أخذت الحمض النووي من أي خلية في جسمك وبسطته حتى نهايتيه، فسيصل إلى قمة رأس شاكيل أونيل[1] لكن الجزء النشط من الحمض النووي لبناء جسدك كله، لن يصل حتى إلى كاحله.

أطلق العلماء في البداية على كل هذه المواد الجينية الإضافية اسم «الحمض النووي الدنا المهمل».[2] هم في الأصل يفترضون أنه إذا لم يتم ترميزه للإنتاج الخلوي، فهو في الأساس طفيلي – يتسكع في بنية الجينات لملايين السنين دون تقديم أي مساهمة في صيانتها. بعبارة أخرى، ساد الظن أن هذا الحمض النووي لا يفيدنا على الإطلاق؛ لقد تخيلوا أنه مجرد جزء من رحلة الحياة، لا يؤذينا، ولا يساعدنا بشيء.

---

(1) شاكيل أونيل (شاك) لاعب كرة سلة أمريكي سابق، ويعد واحد من أهم الأسماء في تاريخ كرة السلة الأمريكي ويزيد طوله عن مترين. (المترجمة).

(2) من المفيد التذكير هنا بأن الحمض النووي له شكلين: الأول هو الحمض النووي منقوص الريبوز ويختصر بمسمى الدنا DNA، والشكل الثاني هو الحمض النووي الريبوزي وهو الرنا RNA. في الإنسان والعديد من الكائنات الحية الأخرى–لكن ليس جميعها كما سنرى– يكون الحمض النووي منقوص الريبوز أو الدنا هو الحامل للمعلومات الوراثية، أما الرنا فتصنيعه هو الخطوة الوسيطة قبل إنتاج البروتينات وهي وحدة بناء الجسم. (المترجمة).

بدأت سلسلة من الأبحاث الجديدة لإثبات أن الافتراض السابق هراء. اتضح أن الحجم الهائل للمعلومات الجينية هذهِ قد يلعب دوراً مهماً في التطور. حيث تم إعادة تقييم أهميته، وبدأ يحظى بالاحترام العلمي؛ حتى المصطلح تم تغييره امن الحمض النووي المهمل إلى الحمض النووي غير المشفر، مما يعني أنه ليس مسؤولاً بشكل مباشر عن صنع البروتينات.

كانت المفاجأة الأكبر هي مصدر هذا الحمض النووي غير المشفر. هل فكرت بمستقبل سعيد تعيش فيه البكتيريا والفيروسات والبشر معاً في سعادة وصحة؟ ماذا لو أخبرتك أن هذا يحدث بالفعل؟

تحتوي كل خلية بشرية تقريباً على عضيات مجهرية تسمى الميتوكوندريا[1] التي تعمل كمحطات طاقة مخصصة، تنتج الطاقة لتشغيل الخلايا. يعتقد معظم العلماء الآن أن الميتوكوندريا كانت ذات يوم عبارة عن بكتيريا طفيلية مستقلة طورت فائدة متبادلة العلاقة مع بعض أسلافنا التطوريين قبل مرحلة نشأة الثديات. هذهِ البكتيريا السابقة لا تعيش في جميع خلاياك تقريباً فحسب، بل تمتلك كذلك حمضها النووي الخاص بها، والتي تتوارثه، ويُسمى الدنا الميتوكونديري.

البكتيريا السابقة ليست الميكروبات الوحيدة التي تزاوجنا معها؛ يعتقد الباحثون الآن أن ثلث الحمض النووي الخاص بك قادم من الفيروسات. بعبارة أخرى، لم يتم تشكيل تطورنا بواسطة التكيف مع

---

(1) من مسمياتها الأخرى في العربية: المتقدرة، المصورة الحبيبية أو الحبيبات الخيطية. وهي مراكز إنتاج الطاقة في الخلية، لكونها مركز تكوين الأدينوسين ثلاثي الفوسفات وهي جزئيات تحفظ مستويات عالية من الطاقة، وتكسر أواصرها عند الحاجة للطاقة المخزونة.

الفيروسات والبكتيريا، بل ربما تم تشكيله من خلال تكامل الفيروسات والبكتيريا.

حتى وقت قريب، ظل المجتمع العلمي متفق بالأجماع على أن التغييرات الجينية هي نتاج طفرات عرضية ناتجة عن أخطاء عشوائية ونادرة دائماً.

إليك طريقة حدوث تلك الطفرات؛ عندما يتم إنتاج الخلايا، يُنسخ الحمض النووي من الخلية «الأصل» إلى الخلايا البنوية. عادة ما تنتج هذه العملية نسخاً دقيقة، لكن لا بد من حدوث بعض الأخطاء عند نسخ سلسلة طويلة من المعلومات التي تتكون منها الحمض النووي. من أجل حماية الكائن الحي ضد هذه الأخطاء، يتم استكمال عملية النسخ من خلال نظام تدقيق جيني. هذا النظام جيد جداً لدرجة أننا إذا قمنا بخطأ في الاستنساخ الجيني، سيتم أيقاف العملية على الفور. معدل الخطأ منخفض بشكل هائل: نيوكليوتيد (قاعدة نيتروجينية)[1] واحد خاطئ من كل مليار نسخة. الخطأ خلال إنتاج المزيج الجديد من تسلسلات الحمض النووي، مهما كان طفيفاً، يعتبر طفرة.

تحدث الطفرات أيضاً عندما تتعرض الكائنات الحية للإشعاع أو المواد الكيميائية القوية (مثل تلك الموجودة في دخان السجائر والمواد المسرطنة الأخرى). عندما يحدث ذلك، يمكن أيضاً إعادة ترتيب الحمض النووي.

(1) الحمض النووي يتكون من هيكل حلزوني عماده سكر الريبوز والفوسفات، وتبرز منهم مجموعة مركبات تعرف بالقواعد النيتروجينية أو النيوكليتيدات، وهي مركبات حلقية تأتي في أربعة أشكال في الدنا، وكل نوع منها قادر على الارتباط بنوع واحد لا غير من القواعد النيتروجينية في شريط الحمض النووي الدنا الموازي لها، لينتج عن ذلك الشكل المزدوج المميز للحمض لنووي، وكل ثلاث قواعد تمثل شفرة جينية، لبناء بروتين معين.

قبل أن تمكننا الهندسة الوراثية من تعديل الغذاء على المستوى الجزيئي، رغبة مربوا النباتات بإنتاج محاصيل أكثر كفاءة (على سبيل المثال أكثر صلابة أو أكثر تحمل للثمار) قادتهم لتعريض البذور للإشعاع عن طريق تفجيرها بمسدس شعاع أشبه بمسدسات ستار تريك[1]، ثم تأمل الأفضل. في معظم الأوقات، لا يمكن حتى أن تنبت البذور بعد تعريضها للإشعاع، ولكن من حين لآخر يحدث أن ينتج هذا التلاعب الجيني الثقيل سمة مفيدة.

حتى الشمس يمكن أن تسبب طفرة: ليس فقط عن طريق حرق بشرتك والتسبب بسرطان الجلد، ولكن على مستوى عالمي كذلك. كل أحد عشر عاماً، يبلغ نشاط البقع الشمسية ذروته وينفجر الإشعاع الشمسي من الشمس، يحرف المجال المغناطيسي العملاق للأرض الكثير من هذه الإشعاعات، لكن يمكن أن يتسرب بعضه ليخلق الفوضى.مكتبة

في آذار (مارس) 1989، أدت ذروة نشاط البقع الشمسية إلى زيادة هائلة في الطاقة تركت أكثر من 6 ملايين أشخاص بلا كهرباء في أجزاء من شمال شرق الولايات المتحدة وكندا. تقذف الشمس الكثير من الطاقة التي يمكن أن تتسبب بإخراج الأقمار الصناعية من المدار، وبدأت أبواب الكراجات تفتح وتغلق في كاليفورنيا، وشاهد ملايين الناس أضواء الشفق الشمالية في أماكن بعيدة في الجنوب ككوبا.

قد لا يكون هذا هو كل الخراب الذي تسببه فورات البقع الشمسية؛ هناك علاقة غريبة بين هذه فورة البقع الشمسية وأوبئة الإنفلونزا: في القرن

(1) مسلسل خيال علمي شهير انتج في الولايات المتحدة في الستينات.

العشرين، حدثت ستة فورات للبقع الشمسية -من أصل تسع فورات- في ذات وقت تفشي الإنفلونزا على نطاق واسع. في الواقع، أسوأ تفشٍ للقرن، أودى بحياة الملايين فيه عامي 1918 و1919، تلا ذروة البقع الشمسية في عام 1917، لكن قد يكون هذا مجرد مصادفة بالطبع.

أو ربما لا؛ الفاشيات والأوبئة ناتجة إما عن انجراف المستضد antigenic drift، عندما تحدث طفرة في الحمض النووي للفيروس، أو ما يعرف بتحول المستضد[1] antigenic shift فيكتسب الفيروس جينات جديدة من سلالة ذات صلة. يحدث انجراف أو تحول كبير في الفيروس فلا تتعرف عليه أجسادنا، وبالتالي لن يكون لدينا أجسام مضادة لمحاربته، وهذا يسبب مشكلة، إنه مثل مجرم هارب يتخذ هوية جديدة تماماً حتى لا يتمكن مطاردوه من التعرف عليه. ما الذي يسبب انجراف المستضد؟ هل يمكن أن يكون نتيجة لطفرات يسببها الإشعاع، وهو ما تقذفه الشمس بشكل كبير، أكثر من الكميات العادية كل أحد عشر عاماً.

تبدأ احتمالية التطور عندما تحدث طفرة أثناء عملية تكاثر كائن معين. في معظم الحالات، سيكون لهذه الطفرة تأثير ضار أو لن يكون لها أي تأثير على الإطلاق. في حالات نادرة سوف تمنح الطفرة العشوائية ميزة لحاملها، أي فرصة أفضل للبقاء والازدهار، والتكاثر. في تلك الحالات،

(1) للتوضيح أكثر بخصوص المصطلحين؛ تُطلق كلمة المستضد على أي جسم غريب قادر على استثارة الجهاز المناعي، وفي فيروسات الإنفلونزا نوعين من الطفرات الأول هو حالة الانجراف الناتج عن طفرة عشوائية لتسبب تغيرات طفيفة، أما الحالة الثانية فهي الحالة الأخطر باندماج سلالتين من الفايروسات لإنتاج سلسلة ثالثة أكثر فتكاً مثل افلونزا الخنازير الناتجة عن تداخل سلالة بشرية مع أخرى حيوانية.

يلعب الانتقاء الطبيعي دوراً، وتنتشر الطفرة بين كل السكان عبر الأجيال المتعاقبة، وهكذا يعمل التطور.

التكيفات التي تمنح فائدة كبيرة فعلية لنوع ما ستنتشر في نهاية المطاف عبر نوع بأكمله، كما هو الحال عندما تكتسب سلالة من فيروس الأنفلونزا الخاصية الجديدة لتصبح وباءً، لكن لا يحدث التطور إلا عند حدوث طفرات مفيدة بالصدفة. (لا ننسى بالطبع، أن ميزة لنوع ما قد تصبح عبئاً تطورياً لنوع آخر، فالتكيف الذي يسمح للبكتيريا بإلحاق الضرر ومقاومة المضادات الحيوية للإنسان هي ميزة للبكتيريا؛ أما بالنسبة لنا، فالحال مختلف)

وفقاً لطريقة التفكير هذه، فإن جينوم كل كائن حي، كبير أو صغير، يفتقر للقدرة على التفاعل عن قصد على المستوى الجيني للتغيرات البيئية التي تهدد قدرة الكائن على البقاء على قيد الحياة والتكاثر. يجب أن يعتمد على الحظ للعثور على طفرة مفيدة، وهكذا. عندما تتطور عدوى البكتيريا الشائعة إلى سمة تمنحها مقاومة للمضادات الحيوية، فتلك ضربة حظ فحسب، تطور البشر للتعامل مع البداية السريعة للدرياس الأصغر، كل هذا ضربة حظ. لنكن واضحين، يعتقد العلماء أن الانتقاء الطبيعي يتأثر بالبيئة، لكن الطفرات لا تتأثر، الطفرة مجرد حادث عرضي. يحدث الانتقاء الطبيعي عندما يكون الحادث مفيداً.

تكمن مشكلة هذه النظرية في أنها تفرغ التطور من جوهر التطور. فأي طفرة مفيدة أكثر من تلك التي سمحت للجينوم بالتفاعل مع التغيرات البيئية ونقل التعديلات المفيدة للأجيال المتعاقبة؟ بالتأكيد، سوف يفضل

التطور طفرة ساعدت الكائن الحي على التكيف للبقاء على قيد الحياة. القول خلاف ذلك مثل بالقول إن الجزء الوحيد من الحياة الذي لا يخضع لضغوط التطور هو التطور نفسه.

تبدو النظرية التي ترى أن التغيرات عشوائية حصراً أضعف في ضوء العمل الأخير لرسم خارطة الجينوم البشري. اعتقد علماء الوراثة في الأصل أن كل جين له غرض واحد: جين للون العين، جين لخط الشعر، جين لالتصاق شحمة الأذن. عندما يحدث خطأ في الجينات ينتهي بك الأمر مع جين للتليف الكيسي، جين لداء ترسب الأصبغة الدموية، جين للحساسية من الفول. تلك النظرية تقترح وجود أكثر من 100000 جين. لكن اليوم، بعد ما تم إنجازه من رسم خرائط الجينوم، يُعتقد أن العدد الإجمالي للجينات يبلغ حوالي خمس وعشرون ألف جين.

فجأة صار من الواضح أن الجينات ليس لديها وظائف منفصلة على الإطلاق، إذ لن يكون هناك ما يكفي من الجينات لإنتاج جميع البروتينات اللازمة لحياة الإنسان إذا كان لكل جين وظيفة واحدة فقط. بدلا من ذلك، تمتلك الجينات المنفردة القدرة على إنتاج العديد والعديد من البروتينات المختلفة من خلال عملية معقدة من تعليمات النسخ والقص والجمع. في الواقع، مثل موزع الأوراق في الكازينو الذي لا يتوقف أبداً، تستطيع الجينات خلط الأوراق وإعادة تشكيلها إلى ما لا نهاية لإنتاج مجموعة ضخمة من البروتينات. يوجد جين واحد في ذبابة الفاكهة يمكن أن ينتج ما يقرب من 40000 بروتين مختلف!

هـذا لا يقتـصر على الجينات المفردة، إذ يمكن للجينات الاسـتعارة من مجموعـات أخـرى، وإعادة خلط الجينات من مجاميع مختلفة. على المسـتوى الجيني، هذا هو المكان الذي يكمن فيه معظم التعقيد، وها هنا المكان الذي يحدث فيه العمل الجيني اللازم لجعلنا بشراً. قد يكون لنا نفس الجينات مثل العديـد من الكائنات الحية الأخرى، ولكن ما نفعله بها هو المهم. بالتأكيد، فكـرة أن الجينوم الخاص بنا يمكـن أن يتغير فجأة قد يطمس الخطوط التي تحـدد مـا هو الجين بالضبـط. ومع ذلك، مـن منظور الكفـاءة، من المنطقي أن تكون الجينات واسـعة الحيلة وأن يتم الاسـتفادة القصوى من الأجزاء الجينية الموجودة. ذلك أشـبه بالنظام الإداري الياباني (كايزن) الذي اشتهر في الثمانينيـات، إذ يتـم اتخاذ العديـد من قرارات العمل عـلى أرض المصنع ومـن ثم يتم توصيلها إلى الإدارة، عندما يتم إجراء تعديل طفيف على خط التجميع بدلاً عن إعادة تصميم الخط بأكمله، فذلك أكثر كفاءة بكثير.

عـلاوة على ذلك، هناك جميع أنواع التكرار المضمنة في النظام. اكتشـف العلـماء هذا عندمـا عزلوا جينات معينـة مرتبطة بوظائف محـددة في بعض الكائنـات الحية وأزالوا تلك الجينات. لقد صُدمـوا عندما لم تؤد التجارب في كثـير مـن الأحيان لأي شيء على الإطلاق، إزالة الجين المعني ببسـاطة لم يكـن له أي تأثير. الجينات الأخـرى تكاتفت مع بعضها، وملئت الفراغ في غياب الجين المحذوف.

بـدلاً من تخيل الجينات كمجموعة من الشـفرات المنفصلـة، بدأ العلماء بتصورها كشـبكة معقـدة من المعلومات، مع هيكل تنظيمي شـامل يمكن أن يتفاعـل ويتغير. مثلما يقوم رئيس عـمال في موقع بناء بتوجيه عامل لحام

سريع لملء الفراغ عند تغيب زميله عن العمل، يمكن لنظام الجينوم أن يتفاعل مع الجين المضطرب والحصول على جسم مبني بنفس الطريقة. ماعدا أن رئيس العمال ليس جيناً معيناً يعطي الأوامر؛ بدلاً من ذلك، فإن النظام بأكمله مترابط ويغطي أجزائه تلقائياً.

بمقدرك أن ترى كيف تصعب هذه الاكتشافات تخيل فكرة اعتماد التطور على مجرد تغييرات صغيرة عشوائية في شفرات جينية مفردة للعثور على عدد لا يحصى من التكيفات التي سمحت لكل شيء حي على الأرض للبقاء على قيد الحياة. إذا لم يكن لإزالة الجينات الكاملة في كثير من الأحيان أي تأثير على كائن ما، فهل يمكن أن تكون هذه التغييرات الطفيفة هي الفرصة الوحيدة لتطور نوع جديد، أو حتى التكيف الناجح لنوع موجود؟

ربما لا تستطيع ذلك.

كان جان باتيست لامارك مفكراً فرنسياً وطالب علوم طبيعية، وقد قام بنشر بعض الأفكار المعاصرة في التطور والوراثة في عام 1809 مع نشر كتابه فلسفة علم الحيوان. في الروايات الشائعة لتاريخ نظرية التطور، تم بناء صورة لامارك كعالم أحمق إلى حد ما، قدم سلسلة من النظريات الخاطئة حول التطور، وفي النهاية «خسر» حرباً فكرية مع تشارلز داروين.

وفقاً للقصة الشعبية، لامارك هو المؤيد الرئيسي لنظرية توريث الصفات المكتسبة؛ جوهر هذه النظرية يتمثل في فكرة أن السمات التي اكتسبها الوالد أثناء حياته يمكن نقلها إلى نسله. على سبيل المثال: يعتقد لامارك أن أعناق الزرافات الطويلة كانت نتيجة إجهاد أجيال من الزرافات لرقابها إلى أبعد مكان لتصل إلى الأوراق على الأغصان العليا،

أو أن ابن الحداد سيولد بأذرع أقوى لأن والده طور تلك العضلات التي تطرق على سندانه. حسب الأسطورة جاء داروين وأثبت أن لامارك مخطئ، وكذب فكرة أن السمات المكتسبة في حياة أحد الوالدين يمكن أن تنتقل إلى النسل.

في الواقع، لا تحوي هذهِ القصة الكثير من الحقائق؛ الحقيقة هي أن لامارك فيلسوف أكثر منه عالم. وكتابه أقرب إلى المقاربات الفكرية البسيطة حالياً لتبسيط التطور والمصممة للجمهور العام منها للأطروحة العلمية. قام لامارك بالترويج لمفهوم السمات المكتسبة الموروثة، لكنه روّج أيضاً لمفهوم التطور، وهو لم يبتكر أي مفهوم منها، ولم يدعِ ذلك أبداً. في ذلك الوقت، كان مفهوم الخصائص المكتسبة الموروثة مقبول على نطاق واسع، بما في ذلك داروين نفسه، حتى أنه أشاد بلامارك في كتابه أصل الأنواع لجهوده في نشر فكرة التطور.

لسوء حظه، أصبح جان باتيست المسكين ضحية لنسخة كتاب مدرسي من نظرية لم يطورها. في مكان ما على طول الخط كاتب علمي (لم يعد يذكر الآن) نشر فكرة أن لامارك كان مسؤولاً عن فكرة السمات المكتسبة الموروثة، وهذهِ الفكرة توارثتها أجيال من الكتاب العلميين المتعاقبين وقاموا بنقلها. بعبارة أخرى، ألقى أحدهم باللوم على لامارك في نشأة النظرية، وكرر ذلك الكثير من الأشخاص الآخرين. حتى اليوم لا تزال الكتب المدرسية تتحدث عن باحثين لاماركيين يتسمون بالسخافة، وهم يحاولون إثبات نظرياتهم من خلال قطع ذيول جيل بعد جيل من الفئران، عبثاً بانتظار أن يولد جيل بدون ذيول.

المضحك أن نظرية السمات المكتسبة الموروثة المنسوبة إلى لامارك ليست صحيحة تماماً، لكنها قد لا تكون خاطئة بالمجمل.

دعونا نترك قصة لا مارك الذي لا ذنب له سوى تكرار نظريات كانت مقبولة على نطاق واسع في عصره، والتحول صوب امرأة قدمت نظريات رفضت على نطاق واسع. باربرا مكلينتوك كانت إميلي ديكنسون في علم الوراثة، فهي مفكرة بارعة ومؤثرة وثورية تم تجاهلها من قبل أقرانها معظم حياتها. حصلت على درجة الدكتوراة في عام 1927، عندما كانت في الخامسة والعشرين من عمرها. على مدى الخمسين عاماً التالية، تابعت أفكارها الفريدة مع أنّها لم تلق التقدير الكاف الذي تستحقه من زملائها.

ركزت معظم أبحاثها على الجينات الوراثية للذرة؛ حمضها النووي، وطفراتها، وتطورها. كما قلت، اعتقد كل عالم وراثة في القرن العشرين أن الطفرات الجينية كانت عشوائية ونادرة وقليلة نسبياً. لكن في الخمسينيات من القرن الماضي، قدمت مكلينتوك دليلاً مؤكداً على أنه في بعض الظروف تسببت أجزاء من الجينوم في إحداث تغييرات أكبر بكثير. لم تكن تلك طفرات طفيفة نتج عنها تغيير طفيف في جين واحد على كروموسوم واحد من خلال خطأ في نظام التدقيق الجيني، بل تغيرات زلزالية على النطاق الجيني، خاصة عندما تعرضت النباتات للضغط. اكتشفت مكلينتوك تسلسلات كاملة من الحمض النووي تنتقل من مكان إلى آخر، لتحشر نفسها في الجينات النشطة. عندما تقطع هذه الجينات نفسها من مكان ما في الحمض النووي للذرة وتنتقل إلى مكان آخر في نفس الحمض، تؤثر على الجينات القريبة، عن طريق تغيير تسلسل الحمض النووي، أدى ذلك

أحيانـاً إلى تفعيل بعض الجينات وإيقافها في حالات أخر، علاوة على ذلك فقد وجدت أن هذه الجينات المتجولة لم تكن تتصرف بشكل عشوائي تماماً، هناك نمط في حركاتها:

أولاً: في كثـير مـن الأحيان يتم الانتقال إلى أجـزاء معينة من الجينوم دون غيرها.

ثانيـاً: يبـدو أن هذه الطفرات النشـطة ناتجة عن تأثـيرات خارجية، بواسـطة التغـيرات في البيئـة التـي تهـدد بقـاء الـذرة، مثـل الحرارة الشديدة أو الجفاف.

باختصـار، يبـدو أن نبـات الذرة يخضع لنـوع من الطفـرات المتعمدة، والتي ليست عشوائية ولا نادرة.

اليـوم، يطلق عـلى البـدو الجيني الـذي اكتشـفته ماكلينتـوك «الجينات القافـزة»، وهي جينـات قد قفزت بالفعل في فهمنا للطفـرة والتطور. لكن قبول أفكارها على نطاق واسع استغرق زمناً طويلاً. عندما قدمت أفكارها لأول مـرة في عـام 1951 في مختـبر كولـد سـبرينج هاربور الشـهير في لونغ آيلانـد، حيـث عملت، كان يفـترض أن تحيا بحماس عـلى أعمالها. بدلاً من ذلك تم مواجهة أفكارها بالتشكيك والازدراء كما هو معتاد غالباً للأفكار الخارجة عن المألوف في أي حقل من الحقول.

عـلى مدار الثلاثين عامـاً التالية، ومـع تطور البيولوجيـا الجزيئية وعلم الوراثـة، ببـطء بـدأ تقديـر عمل مكلينتـوك. فقد تـم العثور عـلى الجينات القافزة في جينومات أخرى، خارج نبات الذرة، فبدأ فهمنا للطفرة يتغير.

في عـام 1983، في سـن الحاديـة والثمانـين، حصلـت باربـرا مكلينتـوك عـلى جائزة نوبل. مـع التركيز المميز، واصلت النظـر خلف حدود التفكير المألوف، وفي خطاب الجائزة، تخيلت المسـتقبل عندما سـيتركز الاهتمام بلا شـك على الجينوم، مـع تقدير أكبر لأهميتـه كجهاز حسـاس للغاية للخلية يراقب الأنشـطة الجينية ويصحح الأخطاء الشـائعة، ويستشـعر الأحداث غـير العادية وغـير المتوقعة، ويسـتجيب لها غالبـاً عن طريق إعـادة هيكلة الجينوم.

فتح اكتشـاف مكلينتوك لـ «الجين القافز» الباب أمـام إمكانية حدوث المزيد من الطفرات القوية عوضاً عن النظرية السـابقة التي رأت الطفرات عشـوائية ونـادرة. وهذا بدوره يشـير إلى أن التطور يمكـن أن يكون أسرع وأكثر مفاجأة من كل خيالاتنا السابقة. بدلاً من الخطأ الإملائي البسيط في كلمـة واحـدة في بيت واحد من أغنية الحمض النـووي، يمكن أن تتداخل سـطور اللحن في جميع أنحاء الجينوم. مثل فنان الهيب هوب الجيد، يمتلك الجينـوم القـدرة عـلى تعديل كلماتـه، وخلق أغنيـة مختلفة، بإيقاع متشـابه، وجينوم قوي ومتشابك.

الفكـرة الناشـئة عن الجينـوم الذي بوسـعه التكيف مع المشـاكل فكرة صادمة؛ أن تكون الجينات نشـطة وبمقدورها النجاة من هذا الارتجال، بل والإفادة منه أحياناً.

لا يـزال العلـماء في بدايـة فهم كيفية قفـز الجينـات - أو الينقولات، كما صارت تعرف - في بعض الأحيان تكون العملية نسـخ ولصق، أي نسـخ نفسها ثم إدخال المادة الجديدة في مكان آخر في الجينوم مع بقائها في موقعها

الأصلي، وفي أوقات أخرى يحدث قص ولصق، يزيل الجين نفسه من مكان وينتقل كلياً إلى مكان آخر. أحياناً يظل العنصر الجيني الجديد في مكانه، وأحياناً يتم إزالته عن طريق نظام التدقيق اللغوي أو قمعه بطرق أخرى.

واضح أنّه في بعض الأحيان، تظل هذه العناصر الجينية القابلة للتنقل نشيطة وبمجرد وجودها تحدث فرقاً. أظهرت دراسة حديثة الفرق الكبير الذي يمكن أن يحدثه الجين القافز في ظل الظروف المناسبة. الجين القافز في ذباب الفاكهة حولها إلى ذباب فاكهة شبه خارق (أطلق الباحثون على الذبابة اسم الذبابة متوشالح[1])، مع القدرة على مقاومة المجاعة وتحمل درجات الحرارة العالية، فضلا عن زيادة العمر المتوقع 35 % عن عمر الذباب المعتاد.

السؤال الرئيسي الذي يجب على العلماء إجابته الآن هو ما الذي يدفع هذه الينقولات للقفز؟ تعتقد مكلينتوك أن القفزات هي استجابة جينية لنوع من الإجهاد الداخلي أو البيئي الذي لا تستطيع الخلايا التعامل معه في وضعها الحالي. بشكل أساسي، يؤدي تحدي البقاء إلى تحفيز الكائن الحي لرمي نرد الطفرة، على أمل أن يهبط على التغيير الذي سيساعد. هذا ما اعتقدت انه يحدث مع نباتات الذرة التي كانت تدرسها، إذ أدت الحرارة الزائدة أو قلة الماء إلى تحفيز الذرة للمقامرة على أمل إيجاد طفرة يمكن أن تساعده على البقاء. عندما يحدث ذلك، يتم قمع آلية التدقيق الجيني والسماح للطفرات بالازدهار. ثم يبدأ الانتقاء الطبيعي في فصل الطفرات

(1) متوشالح حسب الكتب الدينية هو جد النبي نوح، وحفيد النبي إدريس، وأن الطوفان تأخر سبعة أيام ليكتمل الحداد على روحه، وقد عاش ما يزيد على تسعمائة عام.

المفيدة عن غيرها في الأجيال القادمة، وهكذا يكون التطور!

لم تلاحظ مكلينتوك فقط أن الجينات القافزة كانت أقوى في أوقات التوتر، بل لاحظت كذلك أنها تميل للقفز إلى جينات معينة أكثر من غيرها. لقد اعتقدت أن ذلك مقصود، فلو أن القفزات عشوائية، لشملت كل أجزاء الجينوم. بدلا من ذلك، تعتقد مكلينتوك أن الجينوم يوجه قفزاته نحو تلك الأماكن في الجينوم حيث من المرجح أن يكون للطفرات تأثير مفيد، بعبارة أخرى، تكون الاحتمالات في رمي النرد لصالح الذرة، ولو قليلاً.

يتضح مدى سحر هذه الجينات القافزة للعلماء في الأسماء التي قاموا بها تم منحها:

Gypsy (غجري)

Mtanga (كلمة من اللغة السواحيلية تعني التجوال أو المتجول)

Castaway (منبوذ)[1]

Evel Knievel (ايفيل كينيفيل)[2]



mariner (بحار)

هذهِ ليست جينات مقتصرة على نوع معين، وما زلنا نتعلم عن وظائفها المختلفة، ولكن عندما يتم إعطاء أسماء مثيرة لبعض الجينات، فمن

(1) عنوان فيلم شهير من بطولة تم هانكس يتحدث عن رجل تتعرض طائرته لحادث، فيضطر لقضاء عدة سنوات وحيداً على متن جزيرة معزولة.

(2) فنان استعراضي أمريكي مشهور بتأدية الحركات الخطرة..

الواضح أن العديد من العلماء معجبون بهذه الجينات، ومندهشين بما يمكن أن تعلمنا إياه. حتى أن هناك جيناً يسمى «جوردان» كما أسماه باحثو جامعة واشنطن تيمناً بقدرة مايكل جوردان المذهلة على القفز.

اليوم، يواصل العلماء اتباع خطى مكلينتوك بعيداً عن فكرة أن الجينوم يحوي مجموعة صارمة من الخطط وأن الطفرة - وبالتالي التطور - لا يتم تشغيلها إلا من خلال أخطاء نادرة وعشوائية. كما قال د. كتب جريجوري ديميجيان من جامعة تكساس:

> ***لطالما كان يُنظر إلى الجينوم على أنه مخطط أرشيفي للحياة، وهو مخطط دائم نسبياً. تحل العناصر الجينية المتنقلة [مثل جينات مكلينتوك القافزة] محل هذا الرأي لترينا الجينوم كبيئة متغيرة، تخضع لعملية إعادة تشكيل مستمرة.***

بمعنى آخر، يحب الجينوم تحريك الأثاث.

قدمت سلسلة من الدراسات في الثمانينيات والتسعينيات نظرة ثاقبة إضافية حول قدرة الجينوم على المقامرة بالطفرات. تم توثيق ذلك للمرة الأول في تقرير مذهل نُشر في مجلة Natureعام 1987 من قبل جون كيرنز الباحث في جامعة هارفارد، وقد استخدم المقال لغة أعادت الى الأذهان نظرية الموروث الصفات المكتسبة - النظرية التي تم نسبها بشكل خاطئ إلى لامارك- أجرى كيرنز دراسات على بكتريا E.Coli وهي بكتيريا معروفة لأصدقائها ومضيفيها من البشر باسم الإشريكية القولونية. (وعلى الرغم من سمعتها المخيفة التي اكتسبتها لأن السلالات السيئة تظهر أحياناً في المكان الخطأ مما يؤدي إلى قتل الناس، لكن فائدة الإشريكية القولونية

أكثـر بكثير من مضارها، إنها واحدة من البكتيريا الأساسـية التي تعمل في جهازك الهضمي الآن كما ناقشنا سابقاً).

تعتـبر الإشريكيـة القولونية بمثابـة العمود الفقري للجهـاز الهضمي لدى البـشر ويمكــن أن تـأتي بالعديد مـن «النكهـات» أو العديد من السـلالات، واحـد من تلك السـلالات لا تسـتطيع هضـم اللاكتوز بشـكل طبيعي، وهو سكر مشتق من الحليب. ما من تهديد- أو ضغط تطوري - للبكتيريا أكثر من الجوع، لذا حرم كيرنز الإشريكية القولونية التي لا تهضم الحليب من أي طعام مـا عدا اللاكتوز. تطـورت البكتيريا بسرعة أكبر بكثير مما تسـمح به الصدفة، وسـمحت لهـا الطفرات بالقـدرة على استخدام اللاكتوز. تمامـاً كما حافظت نباتـات الذرة على نفسـها في تجـارب مكلينتوك، ذكر كيرنز أيضـاً أن البكتيريا عـلى ما يبدو تسـتهدف مناطق معينـة من جينومها - المناطـق التي من المرجح أن تكـون فيها الطفـرات مفيدة- خلص كيرنـز إلى أن البكتيريا كانت «تختار» الطفـرات التي يجب متابعتها ثم نقل قدرتها المكتسـبة عـلى هضم اللاكتوز إلى الأجيـال المتعاقبـة مـن البكتيريا. في تصريح بلـغ حد البدعـة التطورية، كتب أيضـاً يمكن للإشريكية القولونية «اختيـار الطفرة التي ينبغي أن تنتجها» وقد «يكون لديها آلية لوراثة الخصائص المكتسـبة». تحدث المقال بشكل مباشر عن إمكانية توريث الصفات المكتسـبة؛ لقد اسـتخدم هـذه الكلمات حرفياً. الأمر أشـبه بالصراخ: «Go Sox» في ملعب يانكي خلال الشـوط التاسع من المباراة السابعة من التصفيات وفريق بوسطن متصدر بجولة.[1]

(1) يسـتعير النص المثال من نشـيد حماسي لفريق البيسبول، واليانكي إشارة لكل سكان شمال الولايات المتحدة.

منـذ ذلك الحين، انغمس الباحثـون في أطباق بتري في محاولة لإثبات أو دحـض أو مجـرد شرح عمل كيرنز. بعد عام من صدور تقرير كيرنز، اقترح بـاري هـول وهو عـالم في جامعة روتشستـر أن قدرة البكتيريـا على معالجة اللاكتوز هذا التكيف السريع هو بسـبب الزيادة الهائلة في معدل الطفرات. دعا هول هذا «فرط التطفير hypermutation» - كما لو أن الطفرات معززة بمنشـطات- ووفقـاً لـه، فقد سـاعد ذلـك البكتيريا عـلى إنتـاج الطفرات التـي تحتاجها للبقاء عـلى قيد الحياة أسرع بنحـو 100 مليون مرة من معدل الطفرات المتوقع.

في عام 1997، أضافت دراسات أخرى مصداقية لنظرية فرط الطفرات؛ إذ لوحظـت زيادة كبيرة في معدلات الطفرات عندما تم حرمان الإشريكية القولونيـة مـن نظامها الغذائي العـادي وتزويدها باللاكتـوز فقط. أبلغت هذه الدراسـات عـن زيادة في الطفرات عبر الجينـوم البكتيري، العديد من الطفرات المختلفة، ليس فقط الطفرات المستهدفة للتغلب على عدم تحمل اللاكتـوز التي لاحظها كيرنـز. ولكن على الرغم من أن هؤلاء الباحثين قد أبلغوا عن مجموعة من الطفرات أكبر مما وثقته كيرنز، فإن الزيادة الإجمالية في الطفرات تشير أيضاً إلى أن الجينوم لديه القدرة على ترتيب الطفرات عندما لا تكـون البرمجة الجينية العادية جيدة بما فيه الكفاية. الباحثون الفرنسـيون بقيـادة إيفـان ماتيتش، من المعهد الوطني للصحـة والبحوث الطبية، قاموا بتجويـع مئات من سـلالات البكتيريا مـن جميع أنحاء العـالم ووجدوا أنها دخلـت أيضاً في طفرات سريعـة، عندما وضعت تحت الضغط. على الرغم من تزايد الأدلة، إلا أن حالة فرط الطفرات لا تزال محيرة، وغير مفهومة.

حالات الذرة المجنونة وجين مايكل جوردن القافز والبكتيريا التي لا تتحمل اللاكتوز لا بأس بها، لكنك ربما تتساءل عن علاقة كل هذا بنا. قبل أن نقفز في حوض الجينات البشرية، دعنا نراجع بعض القواعد، بدءاً من مبدأ وراثي مقبول بشكل عام يسمى حاجز وايزمان.

أوغست وايزمان عالم أحياء من القرن التاسع عشر، قام بتطوير نظرية البلازما الجرثومية، التي تقسم خلايا الجسم إلى مجموعتين، الخلايا الجرثومية والخلايا الجسدية. الخلايا الجرثومية هي خلايا تحوي على معلومات يتم نقلها إلى أطفالك: البيض والحيوانات المنوية هما الخلايا الجرثومية الوحيدة، وكل خلية أخرى في جسمك هي خلية جسدية - خلايا الدم الحمراء والدم الأبيض الخلايا وخلايا الجلد وخلايا الشعر كلها خلايا جسدية.

يقف حاجز وايزمان بين الخلايا الجرثومية والخلايا الجسدية، إذ تؤكد النظرية على أن المعلومات الموجودة في الخلايا الجسدية لا تنتقل أبداً إلى الخلايا الجرثومية. لذا فإن الطفرة التي تحدث في الجسم لا تعبر هذا الحاجز، على سبيل المثال، طفرة في خلايا الدم الحمراء لا يمكن أن تنتقل إلى خط التكاثر، وبالتالي، لن تنتقل أبداً إلى أطفالك. هذا لا يعني أن طفرة في الخط الجرثومي لا يمكن أن تؤثر على الخلايا الجسدية في نسلك. تذكر أن جميع التعليمات الخاصة ببناء جسدك وصيانته نشأت في الخط الجرثومي لوالديك. يتوجب وجود طفرة تغير تعليمات لون الشعر في خط خلاياك الجرثومية لكي يتأثر لون شعر أطفالك.

حاجز وايزمان هو مبدأ تنظيمي مهم في البحث الجيني، ولكن بعض الأبحاث تشير إلى أنه ليس منيعاً كما كنا نعتقد في السابق. بعض الفيروسات القهقرية وغيرها من الفايروسات، التي سنناقشها بمزيد من التفصيل قريباً، قد تكون قادرة على اختراق حاجز وايزمان وحمل الحمض النووي من الخلايا الجسدية إلى الخلايا الجرثومية. لو كان الأمر كذلك، فإنه سيفتح الباب من الناحية النظرية لفكرة أن التكيفات المكتسبة يمكن أن تنتقل إلى الأجيال القادمة.

مما يعني أن لامارك - والذي فقد مصداقيته لنشره إحدى الأفكار العديدة التي لم تكن له - تمت معاملته بقسوة فعلاً.

من منظور تطوري، نحن على دراية أكثر بطفرات الخط الجرثومي، الطفرات التي ينتج عنها جين مختلف في البويضة أو الحيوان المنوي لتنتج صفة جديدة في النسل. وكما تعلم، عندما تزيد السمات الجديدة من قدرة النسل على البقاء على قيد الحياة أو التكاثر، فمن المرجح أن تنتشر بين السكان حيث ينقل الجيل الأول من النسل السمة الجديدة إلى الجيل التالي. عندما تمنع سمة جديدة البقاء على قيد الحياة أو التكاثر، فإنها ستختفي في النهاية، فالذين يحملونها أقل احتمالا للبقاء على قيد الحياة على أي حال، لكن الطفرات تحدث خارج الخط الجرثومي طوال الوقت. يعد السرطان، بالطبع، أحد أكثر الأمثلة شيوعاً - وواحداً من أكثر الأمثلة المخيفة- ببساطة؛ السرطان عبارة عن نمو خلوي غير خاضع للسيطرة، ناتج عن طفرة في الجين المسؤول عن كبح نمو الخلايا السرطانية. بعض السرطانات يتم توارثها بشكل جزئي. على سبيل المثال الطفرات في

جينات BRCA1 أو BRCA2 تزيد بشكل كبير من خطر الإصابة بسرطان الثدي، ويمكن أن تنتقل هذهِ الطفرات من جيل إلى آخر. يمكن أن تحدث سرطانات أخرى بسبب الطفرات التي تسببها محفزات خارجية مثل التدخين أو التعرض للإشعاع.

صحيح أن معظم الطفرات - خاصة الطفرات الجسدية، مثل الطفرات في خلايا الرئة نتيجة التدخين- لها نتائج غير محمودة، وهذا منطقي. لكن الكائنات البيولوجية، خاصة البشر، معقدة جداً، والطفرة ليست سيئة بالضرورة؛ إنها مختلفة فحسب. وقد اتضح أن هذا قد يكون مفتاحاً لفائدة الجينات القافزة للبشر بطريقتين أساسيتين.

الجينات القافزة نشطة للغاية في المراحل المبكرة من نمو الدماغ، حيث تقوم بإدخال الجينات في جميع أنحاء الدماغ النامي، تقريباً كعنصر مساعد، وجزء طبيعي من نمو الدماغ. في كل مرة يقوم فيها أحد هؤلاء اللاعبين بإدخال أو تغيير المادة الجينية في خلايا الدماغ، يكون من الناحية الفنية طفرة. وكل هذا التنقل الجيني قد يكون له غرض مهم جداً، فقد يساعد ذلك على خلق التنوع والفردية التي تجعل كل عقل فريداً من نوعه. هذا الجنون التنموي حيث النسخ واللصق الجيني لا يحدث فقط في الدماغ، لأن هذا هو المكان الذي نستفيد فيه من الفردية. ولكن بصفته المؤلف الرئيسي للدراسة التي اكتشفت هذه الظاهرة، يقول البروفيسور فريد غيج:

«أنت لن ترغب في إضافة عنصر الفردية إلى قلبك».

الشبكة العصبية في دماغك ليست النظام الوحيد المعقد الذي يرحب بالتنوع، نظام المناعة أيضاً يرحب بذلك. في الواقع، يستخدم جهازك

المناعـي ما يجـب أن يكون القـوى العاملة الأكثر تنوعـاً في التاريخ، لم نكن لننجو كفصيل بدونها.

مـن أجل محاربة مجموعة كبـيرة من الغزاة الميكروبيـين المحتملين الذين يهددوننا، يسـتخدم جهـاز المناعة البشري ما يزيد عن مليون جسـم مضاد مختلف -بروتينات متخصصة تسـتهدف غزاة معينين- الآلية التي ننتج من خلالها كل تلك البروتينات المختلفة غير مفهومة تماماً، على وجه الخصوص لأننا لا نمتلك ما يكفي من الجينات لتفسـيرها (تذكر، هناك حوالي 25000 فقط الجينات النشطة والمشفرة، ونحن نتحدث عن إمكانية وجود أكثر من مليون جين مختلف لإنتاج الأجسام المضادة). لكن بحثاً جديداً بقيادة علماء مـن جامعة جونـز هوبكنز ربط آلية إنتاج الجهاز المناعي للأجسـام المضادة بسلوك الجينات القافزة.

الخلايا البائية B– cells هي اللبنات الأساسـية لبناء الأجسـام المضادة. عندما نحتاج إلى إنتاج أجسام مضادة معينة تسعى الخلايا البائية للحصول عـلى التعليمات الخاصـة لبناء هذا الجسـم المضاد من حمضهـا النووي، على الرغـم مـن خصوصية كل جسـم مضـاد، إلا أن التعليمات لبنائـه غالباً ما تؤخـذ من تعليـمات بناء الأجسـام المضادة الأخـرى، إذ يتـم قص ولصق تعليمات الأجسـام المضادة الأخرى وخياطتها معاً، بشـكل أسـاسي إعادة كتابة الشـفرة الوراثية للأجسـام المضادة الجديدة وإنتاج مكون متخصص عبر هذهِ العملية، يسـمى ذلك إعادة التركيب أو التأشيب الجسمي V (D) J، والرموز تشـير إلى اسـم المناطق التي توجد فيها الجينات المسـتخدمة في خدعة البحث عن القصاصة والخياطة.

تبدو هذه العملية مشابهة لآلية القص واللصق التي تستخدمها بعض الجينات القافزة، ولكن هناك اختلاف رئيسي واحد، بدلاً من الاتصال الوثيق الذي يحدث عند قفز الجينات، ينتج عن إعادة التركيب حلقة صغيرة عند إعادة توصيل الخيوط المتبقية. لم يفهم العلماء أبداً تأثير هذه الحلقة في الجينات القافزة، حتى وجدها فريق جونز هوبكنز في جين قافز يسمى هرمز يتصرف بطريقة تماثل لما يحدث في عملية إعادة التركيب، قالت نانسي كريج، إحدى العلماء الذين قاموا بالدراسة:

> ***يتصرف جين هرمز بطريقة مطابقة للعملية التي يستخدمها الجهاز المناعي للتعرف على مليون بروتين مختلف ... وهو مختلف عن أي جين قافز تمت دراسته سابقاً؛ إنه يقدم أول دليل حقيقي على أن العمليات الجينية وراء تنوع [الجسم المضاد] ربما تطورت من نشاط جين قافز، من المحتمل أنه قريب من هرمز.***

بمجرد أن يطور جسمك أجساماً مضادة أحد الغزاة، فستحصل دائماً على هذه الأجسام المضادة، والتي ستمنحك الأفضلية غالباً إذا حاول هذا الغازي إصابتك مرة أخرى. في بعض الأحيان، يجعلك ذلك محصناً ضد العدوى المستقبلية، مثل معظم الناس بعد الإصابة بالحصبة.

الطفرات التي تحدث في الخلايا البائية لدينا هي ملكنا للاحتفاظ بها، ولا يمكننا نقلها إلى أطفالنا - فهي في الجانب الجسدي من حاجز وايزمان- يولد الأطفال بعدد قليل جداً من الأجسام المضادة، ويجب

أن تبدأ أجهزتهم المناعية بالعمل بأقصى سرعة. هذا هو أحد الأسباب العديدة لفائدة الرضاعة الطبيعية للأطفال، لأن حليب الثدي يحتوي على بعض الأجسام المضادة للأم والتي تعمل بشكل مؤقت عمل التطعيم ضد العدوى حتى يعمل جهاز المناعة لدى الطفل.

لقد بدأنا للتو في فهم الدور الذي تلعبه العناصر القابلة للنقل - الجينات القافزة - في الحياة والتطور. من الواضح أنها تلعب دوراً أكبر بكثير مما فهمناه حتى الآن. ربع الجينات البشرية النشطة - المشفرة - تظهر دليلاً على أنها دمجت في الحمض النووي من قبل الجينات القافزة.

جيف بويكي، أستاذ البيولوجيا الجزيئية وعلم الوراثة في مدرسة جونز هوبكنز للطب يقترح أن الجينات القافزة:

> ***أعادت تشكيل جينومات المضيف أكثر مما تم إدراكه سابقاً... ربما كانت هذه التغييرات كارثية في كثير من الأحيان، ولكن في بعض الأحيان قد تكون زادت بشكل حميد من الاختلاف الجيني أو حتى حسنت فرص البقاء على قيد الحياة أو القدرة على التكيف، وربما حدث هذا التغيير آلاف المرات خلال التطور البشري.***

نحن نعلم الآن بوجود فترات من التحول البيئي الهائل والتي من الصعب مقاومتها بتغييرات تدريجية عشوائية توفر تكيفاً كافياً للسماح لنا بالبقاء على قيد الحياة. المفكرين التطوريين المهمين ستيفن جيه جولد ونيلس إلدردج طورا نظرية التوزان النقطي punctuated equilibrium الفكرة القائلة بأن التطور يتميز بحالة توازن عام تتخلله فترات من التغيير الكبير

الـذي تحدثه التحـولات البيئية الكبيرة. هل من الممكـن أن تكون الجينات القافزة قد ساعدت الأنواع على التكيف عبر هذا التوازن النقطي؟

أنت محق.

بدأت الجينات القافزة تبدو مثل نسخة الطبيعة الأم من الهندسة الوراثية. كلما فهمنا كيفية عملها، زادت قدرتنا على الكشـف عن كيفية عمل أجهزة المناعـة لحمايتنا من المرض وكيف يسـتجيب هيكلنا الجيني للإجهاد البيئي. هـذا يمكـن أن يفتـح آفاقا جديـدة كلياً لتحصـين الناس ضـد الأمراض، إصـلاح أجهـزة المناعـة الضعيفـة، وحتى عكـس الطفـرات الخطيرة على المستوى الجيني.

تذكر كل ذلك «الحمض النووي المهمل»؟ هذه هي الأشياء التي نسميها الآن الحمـض النووي غير المشـفر لأنها لا تحتوي على الشـفرة الجينية لبناء أي خلايا بشـكل مباشر. إذا كنت تتسـاءل لماذا نتوارث الملايين من خيوط الحمـض النووي غير المفيـدة من خلال التطور، فأنت لسـت وحدك. لهذا السبب أعتبرها العلماء مجرد مهملات أول الأمر. لكن العلماء بدأوا الآن في فك لغز هذهِ الجينات غير المشفرة، والجينات القافزة هي التي قدمت مفتاح حل هذا اللغز أخيراً.

بمجـرد أن أدرك المجتمـع العلمـي أن الجينـات القافزة كانـت حقيقية ومهمـة بدأ الباحثـون في البحث عنها في الجينوم بجميع أنواعه، بما في ذلك جينـوم البشر. مفاجأتهـم الأولى هو أن جزءاً كبيراً مـن حمضنا النووي غير المشـفر يتكـون من جينات قافـزة، ما يصل إلى نصفه. لكـن المفاجأة الأكبر كانت أن تلك الجينات القافزة تبدو بشـكل مخيف مثل نوع خاص جداً من

الفايروسات. نعم، هذا صحيح - نسبة كبيرة من الحمض النووي البشري مرتبطة بالفيروسات.

قد تفكر في الفيروسات كل يوم — على الأقل في كيفية تجنبها، سواء فايروس الحاسوب أو الفايروس البيولوجي — ولكن ربما مرت فترة منذ أن قرأت عن الفايروسات في كتاب علم الأحياء، فإليك تذكير سريع ببعض المعلومات:

الفيروسات جزء مقتطف من التعليمات الجينية، لا يمكنها أن تتكاثر من تلقاء نفسها. يمكن للفيروسات التكاثر فقط عن طريق إصابة مضيف ثم السيطرة على الآلات الخلوية الخاصة بالمضيف. قد تنتج آلاف النسخ من نفسها داخل خلية قبل أن تنفجر جدرانها لتنتقل الفايروسات إلى خلايا جديدة. لا يعتبر معظم العلماء الفيروسات «كائنات حية»، لأنها لا تستطيع التكاثر أو التمثيل الغذائي من تلقاء نفسها.

الفيروسات القهقرية Retroviruses هي مجموعة فرعية خاصة جداً من الفيروسات. من أجل فهم السبب يجب فهم كيفية استخدام المعلومات الجينية لبناء الخلايا، بشكل عام يكون بناء خلايا الجسم عن طريق تتبع هذا المسار[1]:

عملية النسخ
بمساعدة إنزيم خاص هو:
RNA polymerase
عملية الترجمة

DNA ← RNA ← البروتين.

نوع خاص من الرنا يسمى
الرنا الرسول mRNA

(1) هذا ما يعرف بالدوغما الرئيسية في علم الوراثة. يرجى ملاحظة أن النص الأصلي لا يحوي هذهِ المعادلة، بل مجرد شرح، وارتأيت وضعها بشكل مخطط، لتوضيح الفكرة.

فكـر في الحمض النووي كمكتبة للمخططات الرئيسـية لمدينة بأكملها وجميع الخلايا المختلفة في جسمك أنواع مختلفة من المباني - المدارس والمباني البلديـة والمنازل والمباني السـكنية- عندما يحتاج الكائـن الحي إلى بناء مبنى معين، فإنه يستخدم إنزيماً مساعداً يسمى RNA polymerase لنسخ خطط هـذا المبنى عـلى خيوط من الرنا الرسـول أو mRNA. يأخـذ mRNA هذهِ التعليمات إلى موقع البناء ليطلب بناء أي مبنى - أو بروتين - وهو ما يسمى بالترجمة.

لفـترة طويلة، اعتقـد العلماء أن المعلومات الجينيـة تتدفق في اتجاه واحد فقط، من الحمض النووي الدنا إلى الحمض النووي الرنا إلى بروتين. أثبت اكتشـاف الفيروسـات القهقرية - مثل فيروس نقـص المناعة البشرية - أن هذا خطأ.

الفيروسات القهقرية تصنع نفسها من الحمض النووي الرنا. باستخدام إنزيم يسـمى الناسـخ العكسي، تقوم هذهِ الفايروسـات بنسـخ نفسـها من الحمـض النـووي الرنا إلى الدنـا، فهي في الواقع تعكـس تدفق المعلومات، أي تتـم إعـادة كتابة الخطط مـن قبل الرنا الرسـول بدلاً من نسـخ الخطط وحملهـا. الآثار المترتبة عـلى ذلك ضخمة، إذ يمكـن للفيروسـات القهقرية تغيـير الحمض النووي الخاص بك حرفيا. اكتشـاف الحمض النووي الرنا الـذي يمكـن أن يرتـد إلى الدنـا أدى إلى تطويـر الأدوية الجديـدة التي هي الدعامـة الحالية في العلاج «الكوكتيل» المسـتخدم لعـلاج عدوى فيروس نقـص المناعة البشرية. بعض هـذه العقاقير مثل العتلات التي يسـتخدمها سـائقو الشـاحنات لإيقاف العجلات، تقوم بوقف إنزيم النسـخ العكسي

وقطع مساره؛ مما يترك فيروس نقص المناعة البشرية عالقاً داخل الشاحنة النووية، يحاول الوصول إلى الدنا، لكنه عاجز عن ذلك.

تخيل الآن ما يحدث عندما يدخل الفيروس القهقري نفسه في الحمض النووي في خلايا الخط الجرثومي للكائن الحي. يولد النسل بالفيروس المشفر بشكل دائم في حمضه النووي. (بالمناسبة، لا يعتقد العلماء أن فيروس نقص المناعة البشرية يخترق حاجز وايزمان ويدخل نفسه في الحمض النووي للبويضات أو الحيوانات المنوية. بدلاً من ذلك، يعتقدون أن الأمهات المصابات ينقلن فيروس نقص المناعة البشرية إلى أطفالهن أثناء الولادة حيث الفرصة كبيرة لاختلاط دم الأم بالرضيع).

بالطبع، كما هو الحال مع جميع الطفرات عادة، عندما يولد الكائن الحي بحمض نووي تم تغييره بواسطة فيروس قهقري في إحدى الخلايا الجرثومية لوالديه -وقد يكون هذا التغيير ضاراً- لا يدوم ذلك. ولكن إذا لم يؤذ الفيروس النسل - أو حتى يساعد - في فرص بقاءه على قيد الحياة وتكاثره، قد ينتهي ذلك ببقاء هذا الفيروس بشكل دائم في الجينات. إذا كانت الشفرات الجينية قد جاءت أصلاً من فيروس وأصبحت جزءً من مجموعة جينات الكائن الحي، فمن الصعب جداً تحديد أين تنتهي الجينات البشرية، وأين يبدأ جين الفايروس - فقد أصبح الفايروس والكائن الشيء ذاته-

اليوم، نعلم أن 8 % على الأقل من الجينوم البشري يتكون من الفيروسات القهقرية والعناصر المشابهة التي وجدت لها مكاناً دائماً في حمضنا النووي - يطلق عليهم HERVs، أو الفيروسات القهقرية

الذاتيـة البشرية. بدأ العلماء للتو في الكشف عن الـدور الذي تلعبه هذهِ الفايروسات في صحة الإنسان، لكنهم اكتشفوا بالفعل صلات مدهشة: احدى الدراسـات أظهرت أن فايروسات ذاتية معينة تلعب دورا مهماً في بناء مشيمة صحية، ووجدت روابط موثقة بين فيروسات ذاتية وأخرى واضطراب الصدفية.

وتلك الجينات القافزة المرحة؟ قد تكون منحدرة من الفيروسات أيضاً. يوجد نوعان أساسيان من الجينات القافزة - النوع الأول يسمى ينقولات الدنـا (جينات الدنا القافزة) وهي تقفز من خـلال عملية القص واللصق، أما النوع الثاني وتسـمى الينقولات القهقرية فتعمل عند النسـخ واللصق. اتضح أنها تشـبه كثيراً الفيروسـات القهقرية، لأن الآلية التي تسـتخدمها جينات النسخ واللصق لإدخال نفسها في جينات أخرى تشبه إلى حد بعيد الآلية التي تسـتخدمها الفيروسات القهقرية. أولا، ينقل الينقول القهقري نفسه على الحمض النووي الرنا مثل أي جين طبيعي. ثم، عندما يصل الرنا إلى المـكان الذي يريد الينقول أن يصل إليه في الجينوم، سيسـتخدم النسـخ العكسـي للصق نفسـه في الحمض النووي الدنا، وعكـس تدفق المعلومات الطبيعي تماماً مثل الفيروسات القهقرية.

هـل هذا يعني أن جينـات الينقولات القهقرية تنحدر من الفيروسـات القهقرية؟

لا أحد يؤمن بقوة الفايروسات مثل لويس فيلاريال. على الأقل، لا أحد مثله يصدق بعدم وجود أي كائن على وجه الأرض أفضل في نشر رسـالته الجينية، والدخول في كل شيء، والتغلب على أي منافسة مثل الفايروسات.

فيلاريال هو مدير مركز أبحاث الفيروسات في جامعة كاليفورنيا في إيرفين، ويتبع آثار التأثير الفيروسي على التطور ماضياً إلى أقصى حد.

يقر فيلاريال أن سلفادور لوريا، عالم الأحياء الدقيقة الحائز على جائزة نوبل والذي امتد عمله من الأربعينيات إلى الثمانينيات، يرجعه له الفضل لكونه أول من أقترح أن الفيروسات ساعدت في إحداث شرارة التطور من داخل الإنسان، وليس فقط من الخارج. في عام 1959، كتب لوريا أن انتقال الفيروسات إلى الجينوم لديه القدرة على خلق «الأنماط الجينية الناجحة التي تكمن وراء جميع الخلايا الحية».

تكهن فيلاريال بأن هذه الفكرة لم تنتشر بسرعة كبيرة لأن الناس يتفاعلون بنوع من الاشمئزاز مع فكرة بأننا قد تشكلنا من قبل الطفيليات:

> ***هناك استجابة ثقافية سلبية جداً وبقوة لمفهوم الطفيلي من أي نوع. المفارقة هي أن هذهِ الكائنات ... قوة إبداعية حاسمة... إذا كنت تريد أن تتطور، فعليك أن تفتح الأبواب أمام الطفيليات.***

في كتابه الفايروسات وتطور الحياة الذي نُشر عام 2005، يجادل فيلاريال بأن الوقت قد حان لإلقاء نظرة جديدة على الفيروسات. يميز فيلاريال الطفيليات القاتلة المألوفة مثل فيروس نقص المناعة البشرية والجدري عن أولئك الذين يسميهم «الفيروسات المستمرة persisting viruses». الفيروسات المستمرة هي الفيروسات التي هاجرت إلى جينومنا على مدى ملايين السنين وربما أصبحت شريكة في تطورنا.

الفائدة التي تجنيها الفيروسات من موطنها الدائم في سفينتنا الجينية الأم واضحة؛ خط مواصلات مجاني مدى الحياة. لكن ما الذي نفيده نحن منها؟ حسناً، الفيروسات كائنات تخضع لطفرات هائلة، فيها احتماليات جينية ضخمة، ويمكنهم تقديم الطفرات بسرعة مذهلة، فهي مثلاً تتطفر أسرع منا بمليون مرة. لتوضيح الحجم الهائل للإمكانات الوراثية في العالم الفيروسي، كثيراً ما يطلب فيلاريال من الناس محاولة تخيل جميع الفيروسات في محيطات العالم:

000،000،000،000,100,000,000,000,000 منهم (أي 100 نومليون لمن يريد العد منكم)

هذه الحاويات الصغيرة من الشفرة الوراثية مجهرية، ولكن إذا وضعتها في صف واحد سيكون طولها 10 ملايين سنة ضوئية. بحلول الغد، سيكون معظمها قد أنجبت جيلاً جديداً، وهذا ما ظلت تفعله لعدة مليارات من السنين. يطلق فيلاريال على الفيروسات اسم «أعظم مبتكري الجينات.. لأنهم يخترعون جينات جديدة بأعداد كبيرة، بعضها يجد طريقه إلى السلالات المضيفة بعد استمرار الاستعمار الفيروسي».

إليك كيفية عمل ذلك بالنسبة لنا؛ الفيروسات المستمرة في جينومنا لديها أولويات حاسمة هي البقاء والتكاثر -مثلنا تماماً- نظرا لكونها جزء من حمضنا النووي، فلديها اهتمام متزايد بنجاحنا. على مدى الملايين القليلة الماضية من السنين، منحناهم طريقاً للحياة وفي المقابل فقد منحتنا الفرصة لاستعارة بعض الشفرات من مكتبتهم الجينية الضخمة، مع كل هذه القوة المتغيرة، لا بد أن نقع على جينات مفيدة أسرع بكثير مما نستطيع

دون مساعدتهم. بشكل أساسي، قد تكون هذه الشراكة مع الفيروسات ساعدتنا لنطور أنفسنا ككائنات معقدة أسرع بكثير مما لو كنا لوحدنا.

أنتجت دراسة الجينات القافزة أدلة تدعم نظرية فيلاريال. كما ناقشنا، ربما تنحدر الجينات القافزة من الفيروسات. اتضح أنه كلما كان الكائن الحي أكثر تعقيداً، كلما زادت جيناته القافزة. حتى أن البشر وأقاربهم من الرئيسات في أفريقيا يتشاركون سمة وراثية معينة تجعل من السهل على جيناتنا المقامرة في السوق الفيروسي، لقد تم تعديل الجينومات بواسطة فيروس معين بطريقة تسهل على الفيروسات القهقرية الأخرى استعمارنا. وفقا لفيلاريال، فإن قدرة الرئيسيات الأفريقية على دعم العدوى المستمرة للفيروسات الأخرى قد وضع تطورنا على خط «التقدم السريع» بالسماح بتحور أسرع من خلال التعرض للفيروسات القهقرية الأخرى، ومن الممكن أن تكون هذه السعة ساعدت في تحفيز تطورنا إلى بشر.

مما يعني أن كل هذا «الحمض النووي المهمل» ربما وفر الشفرة لتطورنا بعيداً عن أبناء عمومتنا ذوي الفراء. أي أن الفيروسات ربما سببت لنا العدوى التي طورتنا!

إذن هل نطلق على ذلك تصميم معدٍ؟

هل من مؤيد؟



t.me/soramnqraa

الفصل السابع:

جنون الميثيل:

الطريق إلى النمط الظاهري النهائي

يعـاني ثلث الأطفال الأمريكيين من زيادة الوزن أو السـمنة، أي حوالي 25 مليون طفلاً. في الثلاثين الماضية سـنة، تضاعفت النسبة المئوية للأطفال الذيـن يعانون من السـمنة المفرطة للأعمار بين عامين وخمسـة أعوام، وزاد عدد الأطفال المصابين بالسمنة بين السادسة والحادية عشرة ثلاثة أضعاف. يحتمـل أن يصاب الطفـل المولود في عام 2000 بمرض السـكري من النوع الثاني بنسـبة 40 % -مماثل تقريباً لاحتمالات رمي عملة معدنية - كل ذلك مرتبط بشكل مباشر بالطفرة الهائلة في عدد الأطفال الذين يعانون البدانة.

الأمـر المحزن أن العديد من هؤلاء الأطفال تظهر عليهم أعراض مرتبطة بمرض السمنة منذ طفولتهم. وجدت إحدى الدراسات الحديثة عامل خطر رئيسي واحد على الأقل للإصابة بأمراض القلب في حوالي 60 % من الأطفال المصابين بالسمنة بين خمس إلى عشر سنوات، وتتمثل تلك العوامل في ارتفاع نسـبة الكوليسـترول في الدم وارتفاع ضغط الدم، ارتفاع الدهون الثلاثية، أو ارتفاع مستويات السكر. من بين هؤلاء الأطفال، كان لدى 25 % من الأطفال أكثر من عامل خطورة واحد. ذكر تقرير عام 2005 في مجلة نيو انجلاند الطبية أن وباء السـمنة لدى الأطفال هي العنصر الحاسم في العاصفة التي يمكن أن تنتـج أول انخفاض في متوسـط العمر المتوقـع في الولايات المتحدة في العصر الحديث، لينخفض بمقدار خمس سنوات.

ليـس هنـاك شـك في أن جالونـات مـن الصـودا المحـلاة وسـلال من البطاطـس المقليـة وسـاعات طويلـة مشـاهدة التلفزيون وممارسـة ألعاب الفيديو بدلاً من ممارسة الرياضة ما بعد المدرسة مسبب لزيادة الوزن. لكن بحثاً جديداً يقترح أن الصورة قد لا تكون كاملة.

هناك أدلة متزايدة على أن العادات الغذائية للوالدين وخاصة النساء في مراحل الحمل المبكرة، قد يكون لها تأثير على التمثيل الغذائي للأطفال. بعبارة أخرى، إذا كنت تحاول الإنجاب، يجب أن تفكر مرتين قبل أن تقضم شطيرة بك ماك، مرة مراعاة لمحيط خصرك، ومرة لطفلك المحتمل.

قبل أن تأخذ الفكرة الخاطئة، هذا لا يشير إلى فكرة لاماركية بأن الشخص البدين سينجب طفلاً يرث مشكلة الوزن التي اكتسبها أحد والديه. ولكن البحث الجديد يغير بسرعة فهمنا للتعبير الجيني -أي هل يتم تنفيذ التعليمات الموجودة في الجين؟ وكيف ومتى-

أظهرت سلسلة من الأبحاث الرائدة على مدى السنوات الخمس الماضية ما يؤكد على أن بعض المركبات تلتصق بجينات معينة وتقمع تعبيرها، هذه المركبات تتصرف مثل زر تشغيل وإطفاء جيني، حيث تقوم بشكل أساسي بإيقاف تشغيل الجينات التي ترتبط بها. وهذا مثير للاهتمام حقاً إذ يُظهر البحث أن العوامل البيئية، مثل الطعام الذي نأكله أو السجائر التي ندخنها، يمكنها تشغيل أو إيقاف تشغيل الجينات.

غير ذلك من مجال علم الوراثة بأكمله؛ بل إنه أطلق حقلاً فرعياً يسمى علم التخلق أو علم ما فوق الجينات أو الوراثة اللا جينية epigenetics. يهتم هذا العلم بدراسة كيف يمكن للأطفال أن يرثوا ما يبدو أنها سمات جديدة من والديهم ويعبروا عنها جينياً دون وجود تغييرات في الحمض النووي الأساسي. وبعبارة أخرى، فإن التعليمات هي نفسها، ولكن هناك شيء آخر يحل محلها.

لم يعد الجين هو خلاصة الحكاية.

تمت صياغة مصطلح ما فوق الجينات في الأربعينيات، لكن المجال أحدث بكثير، وفي أيامه الأولى. حدث أول اختراق كبير في الواقع في عام 2003، في شكل فأر بني نحيف.

الشيء المثير للصدمة في هذا الفأر البني النحيل هو أن كلا والديه من الفئران الصفراء السمينة. في الواقع، كلا الأبوين فئران صفراء سمينة تنحدر من سلسلة طويلة من الفئران الصفراء السمينة. هذه الفئران تم تربيتها خصيصاً لتحمل جيناً يسمى agouti لمنح فرائها اللون الشاحب المميز، والميل نحو السمنة. عندما يتزاوج ذكر وأنثى يحمل كلاهما هذا الجين، يولد لهما فأر أصفر وبدين، وقد استمر هذا الحال حتى بدأت تجارب جامعة ديوك.

قام فريق من العلماء في جامعة ديوك بفصل مجموعتين من الفئران الصفراء؛ المجموعة الضابطة ومجموعة الحوامل. لم يفعلوا أي شيء مميز مع المجموعة الضابطة، إذ ظلت تتغذى بنظامها الغذائي العادي، وتركت لتتزاوج بحرية فأنجبت فئران صفراء بدينة كما هو متوقع..

تزاوجت الفئران في المجموعة التجريبية أيضاً، لكن الأمهات الحوامل في هذه المجموعة حصلن على رعاية أفضل أثناء الحمل، بالإضافة إلى نظامهن الغذائي المعتاد، تم إعطاؤهن مكملات غذائية. هي في الواقع مزيج من المركبات لا تختلف عن فيتامينات ما قبل الولادة التي تُعطى للنساء الحوامل اليوم: فيتامين ب 12، وحمض الفوليك، والبيتين، والكولين.

هزت النتائج العالم الجيني؛ فأنثى الفئران الصفراء السمينة التي تزاوجت مع ذكور تماثلها، أنجبت فئران نحيلة وبنية. بدا أن هذا يلقي

بـكل ما يفهمـه المجتمـع العلمي عـن الوراثة في الهـواء. الفحـص الجيني للفئـران الصغـيرة البنية كان لغـزاً إضافياً، فجينات الصغـار مماثلة لجينات الأبويـن، كان الجـين agouti في الفئران البنية الرقيقـة صحيحاً، وفي مكانه المفترض، وعلى اسـتعداد لإرسال التعليمات لجعلها سـمينة وصفراء. إذن ما الذي حصل؟

بشـكل أسـاسي، واحـد أو أكثـر من المركبـات الموجـودة في مكملات الفيتامينات التي يتم تغذيتها للأمهات الحوامل وصل إلى أجنة الفأر وأطفأ تشغيل الجين. عندما ولدت الفئران الصغيرة، كان الحمض النووي الخاص بها لا يزال يحتوي على الجين، ولكن لم يتم التعبير عنه، فقد ارتبطت به المواد الكيميائية وقمعت تشغيله.

تسـمى عملية القمع الجيني هـذه مثلنة الحمض النـووي. تحدث المثلنة عندما يرتبط مركـب يسـمى مجموعة الميثيل بجين، ويغير الطريقة التي يعبر بها الجين عن نفسه، دون تغيير الحمض النووي. تشتمل المركبات الموجودة في مكمـلات الفيتامينـات عـلى مانحـات الميثيـل، وهـي جزيئات تشـكل مجموعات الميثيل التي تصبح علامات التوقف الجينية هذه.

لم يكن المظهر هو التغيير الوحيد الذي اكتسبته الفئران من خلال المثلنة؛ يرتبط جين agouti في الفئران بارتفاع معدلات الإصابة بمرض السـكري والسرطان، فصار لدى الفئران التي تحمل الجينات المعطلة معدلات إصابة بالسرطان والسكري أقل بكثير من والديها.

بالطبـع، كنـا نفهم منذ فترة طويلة الفكرة الأساسـية القائلة بأن التغذية الجيـدة لـلأم الحامـل مهمة لصحـة الرضيـع. وقد عرفنـا أيضـاً أن الرابط

يتجـاوز ما هو واضـح - التغذية الكافيـة، والوزن الصحـي عند الولادة، ومـا إلى ذلك - لتقليل احتماليـة الإصابة بأمراض معينة في وقت لاحق من الحيـاة. ولكن حتى دراسـة ديوك، كانت «الكيفية» غـير واضحة تماما. كما قال د. قال راندي جيرتل، أحد قادة الدراسة:

لقد عرفنا منذ فترة طويلة أن تغذية الأمهات تؤثر بشكل كبير عـلى القابليـة للإصابة بالأمـراض لدى النسـل، لكننا لم نفهم أبدا ارتباط السبب والنتيجة. لأول مرة على الإطلاق، أظهرنا بدقـة كيـف يمكـن للمكمـلات الغذائية لـلأم تغيـير التعبير الجيني بشكل دائم للنسل دون تغيير الجينات نفسها.

كان تأثير دراسـة ديوك هائلاً، وانفجرت دراسـة علـم ما فوق الجينات منذ نشرها، يمكنك أن تتخيل السبب:

أولاً: ألغى ذلك الاعتقاد بأن المخططات الجينية مكتوبة بحبر لا يمحى. فجـأة، كان عـلى العلم أن يأخذ بعـين الاعتبار فكـرة أن مجموعة معينة من الجينات ليست مجموعة ثابتة من المخططات أو التعليمات، بل يمكن لنفس مجموعة الجينات أن تنتج نتائجاً مختلفة اعتماداً على الجينات التي خضعت أو لم تخضـع للمثلنة. كانت هناك طبقة جديدة تماماً يجب وضعها في الاعتبار- مجموعة مـن التفاعلات التي تعمل خارج الشـفرة الجينية أو فوقها، وتغير نتيجتها دون تغيير الشـفرة نفسـها. (ومن هنا جاء اسم العلم - من البادئة اليونانيـة epi، بمعنـى على أو بعد أو فوق). لا ينبغي أن تكون تلك مفاجأة كاملة، لأن ومنذ خمسـين عاماً، أشـار بعض الباحثين إلى أن الجينات نفسها لا تنتـج دائـماً نفـس النتائـج: التوائـم المتطابقـة (التي تشـترك في الحمض

النـووي المتماثـل) لا تحصل على نفـس الأمراض أو بصـمات الأصابع، بل يتشابهان فقط.

ثانيـاً: دراسـة ديـوك يحوم عليها شـبح لامـارك؛ فقد تبـين أن العوامل البيئية في حياة الأم تؤثر على وراثة الصفات في النسل. لم تغير هذه العوامل الحمـض النـووي الـذي ورثتـه الفئـران الصغيرة، بـل طريقـة التعبير عن الحمض النووي، وغيرت الوارث.

بعـد تلك التجارب الأولى على الفئران، أظهر علماء آخرون في ديوك أن بإمكانهم شحن أدمغة الفئران ببساطة عن طريق إضافة لمسة من الكولين إلى النظام الغذائي للفأرة الحامل. أثار الكولين نمط مثلنة أدى إلى إيقاف الجين الذي يعمل عادة للحد من انقسـام الخلايـا في مركز الذاكرة في الدماغ. مع إيقاف تشـغيل منظم الانقسـام الخلوي، بدأت هذه الفئران في إنتاج خلايا ذاكـرة نشـيطة إلى أقصى حد، وبالتأكيـد طورت ذكريات قويـة. إذ عملت الخلايا العصبية في الفئران بسرعة أكبر، وصار بوسـع ذاكرة الصغير العمل بنشـاط أكبر من المعتاد أغلب الوقت، وعندما أصبحت بالغة حطمت هذه الفئران كل الأرقام القياسية في جميع المتاهات.

الباحثـون الذين يدرسـون جميـع أنـواع الحيوانات - مـن الثدييات إلى الزواحـف إلى الحـشرات - لاحظوا منذ فترة طويلة قـدرة بعض الكائنات الحيـة على إنتاج النسـل يبـدو أنه مصمم خصيصا على أسـاس تجارب الأم أثنـاء الحمـل. لقد لاحظوا هـذه القـدرة - لكنهم لم يتمكنوا من تفسـيرها حقـاً- بمجرد أن فهـم العلماء إمكانية التأثير اللا جيني على الوراثة، أصبح الأمر أكثر منطقية.

الأذين vole قارض صغير يشبه الفأر السمين. اعتمادا على الوقت من السنة حيث من المقرر أن تلد الأم، تولد الفئران الصغيرة إما بطبقة سميكة من الفرو أو بطبقة خفيفة. دائماً ما يكون الجين الخاص بالطبقة السميكة موجوداً، ثم يتم تشغيله أو إيقاف تشغيله اعتمادا على مستوى الضوء الذي تشعر به الأم في بيئتها في الحمل. يتنبأ جينوم الجنين النامي بالطقس قبل أن يضطر إلى الخروج إلى العالم، لذلك فهو يعرف نوع الفرو الذي يجب أن ينمو عنده.

ستنتج أم برغوث الماء العذب الصغير Daphnia (وهي ليست برغوثاً على الإطلاق؛ إنها في الواقع نوع من القشريات) نسلاً بخوذة أكبر وأشواك إذا كانت ستلد في بيئة مكتظة بالحيوانات المفترسة.

يعيش الجراد الصحراوي في نمطين مختلفين بشكل ملحوظ اعتماداً على توافر مصادر الغذاء وكثافة الجراد في المنطقة. عندما يكون الطعام نادراً، كما هو الحال عادةً في موطنه الصحراوي الأصلي، يولد الجراد بألوان مصممة للتمويه ويعيش حياة فردية. عندما تنتج فترات نادرة من الأمطار الغزيرة نمواً نباتياً كبيراً، يتغير كل شيء. في البداية، يستمر الجراد بعزلته، لكنه يتغذى على الإمدادات الغذائية الوفيرة. ومع بدء موت الغطاء النباتي الإضافي، يجد الجراد نفسه في بيئة مزدحمة بمثيلاته. فجأة، يولد صغار الجراد بألوان زاهية لا تنشد العزلة. بدلاً من تجنب بعضها البعض والاختباء من الحيوانات المفترسة من خلال التمويه وعدم النشاط، يتجمع هذا الجراد في أسراب ويتغذى بشكل جماعي ويطغى على مفترسيه من خلال الأعداد الهائلة.

يولد نوع واحد من السحالي بذيل طويل وجسم كبير، أو ذيل صغير وجسم صغير اعتماداً على شيء واحد فقط؛ ما إذا كانت أمهم قد شممت رائحة ثعبان آكل للسحالي أثناء الحمل. عندما يدخل أطفالها إلى عالم مليء بالثعابين، فإنهم يولدون بذيل طويل وجسم كبير، مما يجعلهم أقل عرضة ليصبحوا طعاماً للثعابين.

في كل من هذه الحالات: الأذين، وبرغوث الماء والجراد والسحالي، يتم التحكم بخصائص النسل من قبل التأثيرات فوق الجينية التي تحدث أثناء نمو الجنين. الحمض النووي لا يتغير، ولكن الطريقة التي يتم التعبير عنها تتغير. هذه الظاهرة - تجارب الأم التي تؤثر على التعبير الجيني للنسل - تسمى الاستجابة التكيفية التنبؤية أو التأثير الأمومي.

تخيل تداعيات هذا على البشر؛ من خلال إرسال الإشارات اللاجينية الصحيحة، يمكننا الحصول على أطفال أكثر صحة وذكاء وأكثر تكيفاً. كلما تعلمنا المزيد، ربما نصبح قادرين على قمع الجينات التي تعبر عن نفسها بطرق ضارة حتى بعد الولادة، أو إعادة تشغيل الجينات المفيدة بعد إيقاف تشغيلها. علم الوراثة فوق الجينية لديه القدرة على منحنا مقياساً جديداً تماما للتحكم في صحتنا. الحمض النووي هو القدر، حتى تخرج المثلنة قلمها وتشرع بإعادة كتابته.

ينصب التركيز الحالي في علم التخلق البشري (الوراثة فوق الجينية) على نمو الجنين. من الواضح الآن أن الأيام القليلة الأولى بعد الحمل - عندما لا تعرف الأم أنها حامل - أكثر أهمية مما ندرك. هنا يتم تشغيل أو إيقاف تشغيل العديد من الجينات المهمة. وكلما تم إرسال الإشارات اللاجينية في

وقت مبكر، زادت أهمية التغيرات المحتملة في الجنين. (في بعض النواحي، قد يكون الرحم مثل مختبر تطوري صغير، يفحص سمات جديدة لمعرفة ما إذا كانت ستساعد الجنين على البقاء على قيد الحياة والازدهار؛ إذا لم يحدث ذلك، فإن الأم تُجهض. وقد لاحظ الباحثون بالتأكيد أن العديد من الأجنة التي أجهضت تلقائياً تحمل تشوهات وراثية).

وإليك كيف يمكن أن تكون الوراثة اللاجينية مسؤولة جزئياً عن وباء السمنة لدى الأطفال؛ الوجبات السريعة التي تملأ الكثير من الأنظمة الغذائية الأمريكية غنية بالسعرات الحرارية والدهون، ولكنها غالباً ما تكون العناصر التغذوية فيها شحيحة، خاصة تلك التي تعتبر مهمة للجنين النامي. إذا أمضت الأم الحامل حديثا الأسابيع الأولى من حملها في تناول نظام غذائي نموذجي مليء بالوجبات السريعة، فقد يتلقى الجنين إشارات بأنه سيولد في بيئة قاسية حيث تندر الأنواع الحرجة من الطعام. من خلال مزيج من التأثيرات اللاجينية، يتم تشغيل وإيقاف جينات مختلفة ويولد الطفل صغير الحجم، لكي يحتاج إلى كمية أقل من الطعام للبقاء على قيد الحياة.

لكن تلك نصف القصة فقط؛ منذ ما يقرب من عشرين عاماً، اقترح أستاذ الطب البريطاني ديفيد باركر (الذي فاز بجائزة دانون الدولية للتغذية في عام 2005) لأول مرة وجود صلة بين سوء تغذية الجنين والسمنة اللاحقة. بدأت نظريته، المعروفة باسم فرضية باركر أو فرضية النمط الظاهري المقتصد، تكتسب أرضية منذ ذلك الحين. (النمط الظاهري هو التعبير المادي عن النمط الجيني الخاص بك؛ بعبارة أخرى، إذا كان

أحد الوالدين حاملاً لسمة شحمة الأذن المتصلة وكان الوالد الآخر لديه شحمة أذن منفصلة، فسيكون لديك شحمة أذن منفصلة، لأن الانفصال هو السائد، وستكون شحمة الأذن المنفصلة جزءا من النمط الظاهري الخاص بك). تؤثر التأثيرات فوق الجينية على النمط الظاهري دون تغيير النمط الجيني. لذلك، في هذا المثال الافتراضي، إذا أوقفت المثلنة الجين الخاص بشحمة الأذن المنفصلة، سيتغير النمط الظاهري الخاص بك - تحصل على شحمة أذن متصلة- ولكن النمط الجيني الخاص بك سيبقى على حاله. لا يزال لديك الجين الخاص بشحمة الأذن المنفصلة لينتقل إلى أطفالك وسيعمل عندهم أو قد لا يعمل؛ إلا في حالتك فهو غير نشط.

وفقاً لفرضية النمط الظاهري المقتصد، تطور الأجنة التي تعاني من سوء التغذية الأيض «المقتصد» لتكون أكثر كفاءة في اكتناز الطاقة. عندما ولد طفل ذو نمط ظاهري مقتصد قبل 10000 عام خلال فترة مجاعة نسبية، ساعده التمثيل الغذائي على البقاء في ظل نقص الغذاء. عندما يولد طفل يعاني من نقص في التمثيل الغذائي في القرن الحادي والعشرين محاطا بغذاء وفير (غالباً ما يكون فقيرا من الناحية التغذوية، ولكنه غني بالسعرات الحرارية)، فإنه يصبح سميناً.

تجعل الوراثة اللاجينية فرضية النمط الظاهري المقتصد أكثر إقناعاً، لأنها تساعدنا على فهم كيف يمكن لعادات أكل للأم أن تؤثر على التركيب الأيضي لأطفالها. إذا كنت تفكر في إنجاب طفل، فمن المحتمل أنك تسأل نفسك بالفعل عما يجب أن تأكله ومتى أثناء الحمل. نحن لا نعرف ما يكفي حتى الآن لنفهم بالضبط متى تصل الأجنة البشرية إلى نقاط الزناد فوق

الجينية، لكن الدراسات التي أجريت على الحيوانات تشير إلى أن العملية تبدأ في وقت مبكر جداً.

أظهرت إحدى الدراسات الحديثة التي أُجريت على الفئران أنه عندما تتغذى الفأرة الحامل على نظام غذائي منخفض البروتين في الأيام الأربعة الأولى فقط من الحمل - قبل أن ينغرس الجنين في الرحم - يكون أطفالها عرضة لارتفاع ضغط الدم. كما أظهرت التجارب على الأغنام تأثيرات أمومية متشابهة. الأغنام الحوامل التي لم تتغذ بشكل كافٍ خلال الأيام الأولى من الحمل -بل حتى قبل زرع الجنين في رحم الأم - ولدت نسلاً طور بسرعة شراييناً سميكة، لأن الأيض البطيء يخزن المزيد من الطعام على شكل دهون.

كيف نعرف أن هذه استجابات تكيفية، وليست عيوب خلقية ناتجة عن سوء تغذية الأم؟ لأن المشاكل الصحية - الشرايين السميكة وزيادة الوزن - حدثت فقط عندما تم تزويد الأغنام الصغيرة بالوجبات الغذائية الطبيعية. لم تظهر على رضيع الأغنام التي عانت أمهاتها من سوء التغذية أثناء الحمل أي علامة على سماكة الشرايين عندما زودت بطعام سيء التغذية في صغرها.

معظم التأثيرات اللاجينية قيد الدراسة حالياً تشمل الأمهات وليس الآباء، ويرجع ذلك جزئياً إلى أن الجنين لا يتفاعل أبداً مع بيئة أبيه، كما يعتقد العديد من العلماء أن التعديلات اللاجينية تحدث فقط بعد الحمل، استجابةً للمعلومات التي يتلقاها الجنين حول بيئة الأم. ومع ذلك، هناك أدلة جديدة ومثيرة للاهتمام على أن الآباء يمكنهم نقل المعلومات إلى النسل أيضاً.

وجدت دراسة بريطانية أن الرجال الذين بدأوا في التدخين قبل سن البلوغ كان لديهم أبناء أكثر بدانة من المعتاد عند بلغوهم التاسعة من العمر. هذا الارتباط تم العثور عليها فقط في الأبناء الذكور، لذلك يعتقد العلماء أن هذه العلامات اللاجينية يتم تمريرها على كروموسوم Y. (حدسيا، قد تتوقع أن يكون أطفال آباء مدخنين أصغر حجماً، يماثل ذلك النمط الظاهري المقتصد، والذي يكون فيه سوء تغذية الأم في وقت مبكر من مراحل الحمل سبباً في ولادة أطفال صغار مع أيض مقتصد «بطيء» ويزداد ميلهم للسمنة، في هذه الحالة، قد يكون هناك تغيير جيني في الحيوانات المنوية للأب نتيجة السموم الموجودة في الدخان الذي يستنشق. هذه السموم تشير إلى بيئة صعبة، لذلك فإن الحيوانات المنوية تجهز لتكوين طفل يتمتع بعملية تمثيل غذائي مقتصد. وعندما يكون هذا التمثيل الغذائي مقتصد إلى جانب النظام الغذائي الغربي النموذجي، فإن احتمالية نمو هذا الطفل ليصاب بالبدانة يزيد بشكل كبير).

يعتقد العالم الرئيسي في الدراسة، ماركوس بيمبري، عالم الوراثة البريطاني، أن هذا يثبت وجود آثار للأب بالإضافة إلى آثر الأم. وقد قال أن ذلك:

«إثبات لمبدأ التقاط الحيوانات المنوية لمعلومات حول بيئة الأجداد، وهذا يعدل من وضع وصحة الأجيال اللاحقة».

هذا يضفي معنى جديدا تماما على الأبناء الذين يدفعون ثمن خطايا آبائهم.

قد لا يكون الأب والأم هما المؤثران الوحيدان على الوراثة فوق الجينية. قد يصل الجد والجدة من مكانهما فوقك في شجرة العائلة، تاركين علاماتهم الخاصة. هذا بالتأكيد ما يعتقده العديد من أبرز الباحثين في مجال الوراثة اللاجينية، من مؤلفي دراسة الفئران الصفراء السمينة في ديوك إلى الباحثين وراء تقرير الآباء المدخنين في لندن، يؤمن جميعهم أن التغيرات اللاجينية يمكن أن تنتقل عبر الخط الجرثومي لأجيال عديدة.

في حالة وراثة الأم، فإن فرصة النمط الجيني النهائي الخاص بك للحصول على ترميز الميثيل في جدتك هي في الواقع مباشرة للغاية. عندما تولد أنثى، يكون لديها بالفعل مجموعة كاملة من البويضات التي ستحصل عليها مدى الحياة في مبيض طفلها. قد يبدو هذا غريباً، فهذا يعني أن البويضة التي تطورت منها، مع نصف الكروموسومات الخاصة بك، تم إنشاؤها في مبيض والدتك بينما كانت لا تزال في رحم جدتك. وأظهر بحث جديد أنه عندما قامت جدتك بنقل الإشارات اللاجينية إلى والدتك، كانت تنقل هذه الإشارات أيضاً إلى البويضة التي ستوفر في النهاية نصف حمضك النووي.

تماماً كما ساعد علم الوراثة فوق الجينية في حل لغز الفئران ذات الفراء الرقيق والجراد الاجتماعي، ها هو يساعد الآن على شرح سلسلة من الارتباطات المربكة التي جمعها الباحثون خلال فترة المئة عام الماضية. وجدت مجموعة من الباحثين في لوس أنجلوس أن الأطفال الذين دخنت جداتهم أثناء الحمل كانوا أكثر عرضة للإصابة بالربو من الأطفال الذين دخنت أمهاتهم أثناء الحمل. قبل أن نبدأ في فك الشفرة

اللاجينية، كان من المستحيل تفسير هذا الارتباط. الآن، يدرك العلماء أن الجدة التي تدخن أحدثت تأثيراً جينيا في إمداد ابنتها الجنينية بالبيض. (بالمناسبة، إذا كنت في حيرة من سبب تأثير عادات التدخين لدى الجدات على بيضهن أكثر من أجنتهن، فأنت لست وحدك؛ لم يكتشف العلماء ذلك بعد).

تضافرت جهود النازيين لتسبب المجاعة الهولندية في عامي 1944 - 1945، وتوفي ثلاثون ألف شخص خلال «شتاء الجوع»، كما يسميه الهولنديون. فحص سجلات المواليد بعد المجاعة إحدى الطرق التي أكد بها باركر فرضية النمط الظاهري المقتصد. أنجبت النساء اللواتي كن في الأشهر الستة الأولى من الحمل خلال شتاء الجوع أطفالا صغارا، نشأوا ليكونوا أكثر عرضة للسمنة ومرض الشريان التاجي وأنواع مختلفة من السرطانات.

على الرغم من أن النتائج لا تزال مثيرة للجدل، فقد أبلغ الباحثون عن مفاجأة أكبر بعد حوالي عشرين عاماً عندما أشارت دراساتهم إلى أن أحفاد هؤلاء النساء ولدوا أيضاً بأوزان منخفضة عند الولادة. هل من الممكن أن تكون علامات الميثيل الناتجة عن سوء التغذية أثناء المجاعة قد انتقلت إلى الجيل التالي؟ هذا غير معروف حتى الآن، ولكن يبدو أن تأثيرات المثلثة حقيقية.

يعتقد العديد من علماء الوراثة اللاجينية الرواد أن التغيرات اللاجينية تمثل جهد التطور الخفي لتعديل جينوم موجود، على الرغم من أن هذا لا يزال مثيرا للجدل. كتب العلماء في جامعة ديوك الذين نشروا دراسة الفئران:

تظهر نتائجنا أن التغذية المبكرة يمكن أن تؤثر على إنشاء العلامات اللاجينية ... [التي] تؤثر على جميع الأنسجة بما في ذلك، على الأرجح، الخط الجرثومي. ومن ثم، فإن المحو غير الكامل للتغييرات فوق الجينية المستحثة بالتغذية ... يوفر آلية معقولة يمكن من خلالها حدوث التطور التكيفي في الثدييات.

أو بعبارة أخرى، عندما لا تمحى علامات المثلنة، يمكن أن تنتقل جيلاً بعد جيل، مما يؤدي في النهاية إلى التطور بعبارة أخرى، السمات التي اكتسبها أحد الوالدين أو ميراث الأجداد للذرية. لابد أن لامارك يتقلب في قبره؛ فالنظرية التي لم يأتِ بها هي على وشك أن تكتسب كل الزخم. ماركوس بيمبري، العالم الذي يقف وراء دراسة تدخين الوالدين، يطلق على نفسه اسم «لاماركي جديد». وقال دوجلاس رودن، الباحث في جامعة ألاباما، لمراسل من ذا ساينتست، «لطالما كان علم الوراثة فوق الجينية لاماركيا. أنا حقا لا أعتقد أن هناك أي جدل».

تتضمن معظم تأثيرات الميثيل التي تحدثنا عنها حتى الآن تغييرات تحدث قبل الولادة، لكن التغيرات اللاجينية تحدث طوال الحياة، حيث يؤدي وضع علامات الميثيل إلى إيقاف تشغيل بعض الجينات وإزالة علامات الميثيل تعيد تشغيل الجينات الأخرى.مكتبة .. سُر مَن قرأ

في عام 2004، نشر مايكل ميني، الأستاذ في جامعة ماكجيل في كندا، تقريرا تسبب في ضجة كبيرة تقريبا مثل تقرير جامعة ديوك عن الفئران الصفراء والبنية. أظهرت دراسة ميني أن آثار التفاعل بين الأمهات

ونسلهن بعد الولادة، وضع علامات الميثيل التي تسببت في تغيرات جينية كبيرة.

درس ميني سلوك الفئران التي تلقت مستويات مختلفة من الاهتمام من أمهاتها في الساعات القليلة الأولى بعد الولادة. نمت الجراء التي تم لعقها بلطف من قبل أمهاتها لتصبح فئراناً واثقة من نفسها، كان هؤلاء الصغار مرتاحين نسبيا ويمكنهم التعامل مع المواقف العصيبة، بينما نمت الفئران التي تم تجاهلها من قبل أمهاتهم لتصبح محطمة عصبياً.

الآن، يبدو ذلك وكأنه تجربة ناضجة لجدل الطبع مقابل التطبع، أليس كذلك؟ قد يجادل بعض من يقفون إلى جانب الطبع بأن أمهات الفئران ذات المهارات الاجتماعية السيئة قد مررن جينات الاضطراب العاطفي لأطفالهن، ومهارات اجتماعية سيئة، في حين أن الفئران ذات الجينات الجيدة أعطت الصغار جينات جيدة. هذا أمر منطقي إلى حد بعيد، باستثناء أن مينى وزملائه قاموا بعملية تبديل. لقد أعطوا صغار أمهات غير مستقرة إلى أمهات محبة والعكس صحيح. نمت الجراء التي تم تزويدها بأمهات محبة لتكون هادئة بغض النظر عن سلوك أمهاتهم البيولوجيات.

هل يشم محبو التطبع رائحة النصر؟ لو أن الفئران التي عوملت بشكل جيد، ونمت لتكون كائنات جيدة بغض النظر عن تركيبتها الجينية، فهل يعني هذا أن شخصيات الصغار قد تطورت استجابة لأباءهم.

هدف للطبيعة الأم!

لا، ليس بهذه السرعة.

أظهر تحليل جينات الفئران اختلافات مذهلة في أنماط المثلنة بين مجموعتي الفئران، صغار الفئران التي تمت معاملتها بعناية من قبل أمهاتها (البيولوجية أو المتبناة) انخفضت عندها علامات الميثيل في الجينات المرتبطة بنمو الدماغ. أدى الاهتمام اللطيف للأمهات بطريقة ما إلى إزالة علامات الميثيل التي من شأنها أن تمنع أو تعيق نمو جزء من أدمغة أطفالهن، كما لو أنها محيت، وكان الجزء من الدماغ الذي يثبط الاستجابة للضغط أكثر تطورا عند هؤلاء الأطفال؛ لم تكن المسألة طبع وتطبع، بل مزيج من الاثنين.

ورقة مينى من الأحداث المهمة في عالم الوراثة فوق الجينية. شيء بسيط مثل حنان الأبوين كان قادراً على التغيير التعبير الجيني للحيوان الحي. كانت الفكرة صادمة للغاية لدرجة أن بعض الناس واجهوا صعوبة في قبولها. في الواقع، ذهب أحد الكتاب في مجلة بارزة إلى حد كتابة أنه على الرغم من أدلة الباحثين المنظمة بعناية، فهو يرفض تصديقها. لم يكن من المفترض أن يحدث ذلك على هذا النحو.

لكنه يحدث على هذا النحو.

مكتبة
t.me/soramnqraa

نحن لا نعرف على وجه اليقين ما إذا كانت رعاية الوالدين للرضع لها نفس التأثير على تنمية العقول البشرية. من ناحية، لا يهم - لأننا نعلم بالفعل أن الروابط بين الوالدين والطفل منذ الولادة وحتى الطفولة المبكرة لها تأثير عميق على التطور العاطفي. نحن نعلم أن الحالة العاطفية للوالدين المحبين والمتجاوبين تنتقل إلى الأطفال في نوع من المثلنة الذهنية؛ وكذلك يفعل أي شيء يزيد من قلق الوالدين، كل شيء من

فسخ الزواج إلى المشاكل الصحية إلى المتاعب المالية وحتى الضغوط على الآباء الجدد التي تؤثر على علاقة الطفل والوالد. الأطفال الذين يكون آباؤهم مفرطو التوتر أكثر عرضة للاكتئاب، ولديهم قدر أقل من ضبط النفس. الأطفال الذين يسترخي آباؤهم يميلون لكونهم أكثر انفتاحاً وسعادة وصحة.

وبينما لا نعرف ما إذا كانت تربية الأطفال حديثي الولادة تغير نمو الدماغ بالفعل، يعتقد العلماء الذين يدرسون هذا الارتباط اللاجيني في الحيوانات أنه من غير المحتمل جداً ألا يشاركها البشر. في الواقع، تشير الصورة الإجمالية إلى أن البشر يجب أن يكونوا أكثر عرضة للتأثيرات اللاجينية في مرحلة الطفولة. بعد كل شيء، يعد التطور المعرفي والتطور البدني بعد الولادة عند البشر أكثر أهمية بكثير مما هي عليه في معظم الثدييات الأخرى.

مثل الطفرات، فإن الميثيل ليس جيداً ولا سيئاً من تلقاء نفسه، كل هذا يتوقف على الجينات التي يتم تشغيلها والجينات التي يتم إيقافها ولأي سبب. أدت التغذية الجيدة في الفئران الحوامل إلى إضافة علامات الميثيل على جين agouti الذي حرر جيلاً من الفئران الصغيرة من مستقبل أصفر دهني. أزال الحنان الأبوي في الفئران علامات الميثيل حول الجينات المسؤولة عن نمو الدماغ.

نفس الشيء ينطبق على البشر؛ من الأفضل إيقاف تشغيل بعض الجينات، وثمة جينات أخرى نريدها في الخدمة على مدار الساعة طوال أيام الأسبوع. الميثيل لا يوقف الجين بشكل كلي دائماً، يمكن للمثلنة أن تكون

جزئيـة، وترتبط درجة المثلنة بمدى نشـاط الجين؛ فكلما قـل عدد جزيئات الميثيل حوله، زاد نشاطه.

مجموعـة واحدة مـن الجينات نريد الحذر منها دائـما هي تلك التي تثبط الأورام وتصلـح الأخطاء في الحمض النووي. هذه الجينات هي جنود البر والجو التابعـين لفيلق مكافحة السرطان. حدد العلماء العشرات من هؤلاء الأوصيـاء الجينين؛ عندما يقمع التعبـير عنها، يترك عنان الخلايا السرطانية دون سيطرة.

مقالـة حديثة في Science News نقلت قصة توأمين متطابقين، إليزابيث وإليانور (اسـمان مسـتعاران)، ولـدا في 19 نوفمـبر 1939. منذ لحظة ولادة التـوأم، تمت معاملتهما بنفـس الطريقة لأن والدتهما لم ترد أن تشـعر إحدى الفتيـات بأنها أكثر تفضيلاً أو أقل. قالـت إليزابيث: «لقد عوملنا كواحدة، كشـخص واحد بدلاً مـن فردين منفصلـين». افترقتا منذ أكثـر من أربعين عامـاً، في أوائـل العشرينات من العمـر، لكنهما لا تزالان متشـابهتان جدا؛ من الطريقة التي ينظران بها إلى الأشـياء التي يهتمان بها، ومن الواضح أنهما توأمان متطابقان في كل شيء، باسـتثناء واحد كبير - قبل سبع سنوات، تم تشخيص إليانور بسرطان الثدي، دون إليزابيث.

تشـترك التوائـم المتطابقة في نفـس الحمض النـووي بالضبط - لكن الحمـض النووي ليس مصيراً. وأحد الأسـباب هو المثلنـة. من المحتمل أن أكثـر من أربعين عاماً من التعرض لبيئة مختلفة أنتج نمط مثلنة مختلف حول جينات إليانور، وهو نمط ربما أدى يا للأسف إلى الإصابة بسرطان الثدي.

في عام 2005، أصدر مانيل إستيلر من المركز الوطني الإسباني للسرطان مع زملائه، تقريراً يوضح أن التوائم المتطابقة تشترك في أنماط مثلنة متطابقة تقريباً عند الولادة وتتباين مع تقدمها في السن. وأشار التقرير إلى أن هذه الأنماط تباعدت بشكل كبير عندما عاش التوأم منفصلين عن بعضهما البعض معظم حياتهما، تماما كما حدث مع إليانور وإليزابيث. قال إستيلر:

نعتقد أن هذه الأنماط اللاجينية المختلفة في التوائم تعتمد على البيئة، سواء أكان ذلك التعرض لعوامل كيميائية مختلفة، أو أنظمة غذائية، أو دخان، أو ما إذا كان الناس يعيشون في مدينة كبيرة أو في الريف.

هناك أدلة تدعم أن مثلنة جينات معينة مرتبط ارتباطاً وثيقاً بالسرطان. في ألمانيا، أفاد علماء في شركة تدعى Epigenomics بوجود علاقة كبيرة بين تكرار الإصابة بسرطان الثدي وكمية المثيل لجين يسمى PITX2 حتى أن 90 % من النساء اللائي لديهن مثلنة منخفضة لجين PITX2 كن خالين من السرطان بعد عشر سنوات، في حين أن 65 % فقط من النساء اللواتي لديهن مثلنة عالية كن بمثل هذا الحظ.

في النهاية، سيساعد هذا النوع من المعلومات الأطباء على تخصيص علاجات للسرطان؛ فكلما زادت المساعدة التي يمكنهم الحصول عليها من محاربي السرطان الطبيعيين في الجسم، كلما قلت الحاجة إلى علاجات لمثل أذى العلاج الكيميائي والإشعاعي، ويتم بالفعل استخدام البيانات من هذهِ الشركة لمساعدة النساء اللائي لديهن مثلنة منخفضة من PITX2 على تحديد ما إذا كان العلاج الكيميائي ضروريا بعد إزالة الورم.

يقيم العلماء روابط واضحة بين مثلنة الجينات المقاومة للسرطان والسلوك المسبب للسرطان. بمرور الوقت، يمكن لعادات مثل التدخين أن تسبب تراكماً هائلاً لعلامات الميثيل حول هذه الجينات، هذا ما يدعوه العلماء فرط الميثيل. يُظهر الأشخاص الذين يدخنون فرط الميثيل حول الجينات التي من شأنها أن تحارب سرطان الرئة. الجينات التي من المفترض أن تحارب سرطان البروستاتا تكون مفرطة الميثيل لدى المدخنين أيضاً.

جزئياً بسبب تأثير فرط الميثيل للعادات المسببة للسرطان، يمكن أن تكون أنماط المثلنة أيضاً إشارة تحذير مبكر. في الهند، يدمن الملايين من الناس على حبوب التنبول، وهي بذور الفلفل التي تلطخ الأسنان واللثة باللون الأحمر عند مضغها، ومثل النيكوتين، فهي مُسكرة بشكل معتدل ومسببة للإدمان ومسببة للسرطان بشكل خطير. سرطان الفم هو أكثر أنواع السرطان شيوعاً بين الرجال الهنود بسبب مضغ بذور الفلفل. ولأن سرطان الفم غالباً لا يظهر أي أعراض لفترة طويلة، فإنه غالباً ما يكون مميتاً – 70 % من الأشخاص الذين تم تشخيص إصابتهم بسرطان الفم في الهند يموتون في النهاية بسببه. يمكن أن يؤدي مضغ التنبول طوال العمر إلى فرط الميثيل لثلاثة جينات مقاومة للسرطان - أحدها يثبط الأورام، والآخر يعمل على إصلاح الحمض النووي، والآخر يطارد الخلايا السرطانية المنفردة ويجعلها تدمر نفسها بنفسها.

طورت Reliance Life Sciences، الشركة الهندية التي أنشأت هذهِ الدراسة، اختبارا لقياس درجة المثلنة في هذه الجينات. قال الدكتور

دانانجايا ساراناث، أحد العلماء في الشركة، أحب استخدام درجة الميثيل في المواقع القريبة من هذه الجينات الثلاثة كعلامة تنبؤية لتحديد مدى بعد إصابة الشخص بسرطان الفم. في النهاية؛ يمكن أن تكون مثل هذه الاختبارات أداة هائلة لقياس أخطار الإصابة بالسرطان، مما يؤدي إلى تشخيص مبكر ومعدلات بقاء أعلى بكثير.

الوراثة فوق الجينية في الوقت الحالي هي في مرحلة: «كلما عرفنا معلومات أكثر كلما قل فهمنا» هناك شيء واحد واضح: يبدو من المؤكد تماماً أن الأشياء التي نعرف أنها ضارة بالنسبة لنا يمكن أن ينتهي بها الأمر لتضر أحفادنا، حيث تنتقل العلامات اللاجينية من جيل إلى جيل. لذا فإن تدخين علبتين يومياً والعيش بوزن عالٍ قد يجعل أطفالك – وحتى أطفالهم – أكثر عرضة للإصابة بالأمراض

ولكن، ماذا عن استخدام علامات الميثيل ليكون لها تأثير إيجابي على أطفالنا؟ يعمل حمض الفوليك و B12 مع الفئران، فهل يعمل مع البشر؟ إذا كانت عائلتك تعاني من مشكلة في الوزن بقدر ما يمكنك تذكره، فهل يمكن لبعض علامات الميثيل أن تمنع توارث ذلك لطفلك؟ الحقيقة هي أننا لا نعرف، بل ولا نعرف حتى مقدار ما نجهل.

أول جهلنا أننا لم نقترب ولو قليلاً من الفهم الكامل للجينات التي يتم إيقافها من قبل مجموعات المثيل، وأي الجينات التي لا تقصدها تلك المجموعات. على سبيل المثال، قد تؤدي مثلنة الجين الذي يؤثر على لون الشعر إلى تغيير غير ضار، ولكن نفس العملية التي أدت إلى مثلنة جين لون الشعر قد تؤدي أيضا إلى إيقاف عمل الجين المثبط لنمو الأورام. ولتعقيد

الأمور أكثر، غالباً ما توجد علامات الميثيل بالقرب من الينقولات -الجينات القافزة- عندما يدخل هذا الينقول نفسه في مكان آخر في الجينوم، فإنه قد يحمل معه علامات الميثيل ليرتبط بجين آخر، مما يؤدي إلى كتم تعبيره أو على الأقل تقليل التعبير عنه.

في الواقع، كان مؤلفو دراسة ديوك معجبين جداً بالنطاق الهائل من التأثيرات اللاجينية المحتملة لدرجة أنهم أصدروا كلمة تحذير لأي شخص مهتم بتطبيق نتائج أبحاثهم على البشر:

> ***تشير هذه النتائج إلى أن المكملات الغذائية، التي ساد لفترة طويلة الافتراض بأنها مفيدة، قد يكون لها تأثيرات ضارة غير مقصودة على تنظيم الوراثة اللاجينية في البشر.***

بعبارة أخرى، أيها الناس نحن لا نعرف كل شيء.

لكي نكون واضحين، إذا كنت تستعد لإنجاب طفل، فهذا لا يعني التخلص من عبوة الفيتامينات التي وصفها طبيبك. هذه الفيتامينات تحتاجها للكثير من الأمور، كما ذكرنا قبل عدة فصول، حمض الفوليك مهم جداً أثناء الحمل، دراسة تلو الأخرى وجدت أن مكملات حمض الفوليك تقلل من العيوب الخلقية التي يمكن أن تسبب تلفا للدماغ أو الحبل الشوكي النامي. الارتباط قوي لدرجة أن الحكومة طلبت تقوية حبوب الإفطار بحمض الفوليك مثلما تدعم مياه الشرب بالفلورايد، نتج عن ذلك انخفاض في أمراض مثل السنسنة المشقوقة، المرتبطة بنقص حمض الفوليك لدى النساء الحوامل.

هذا شيء رائع، ولكن قد لا تكون الصورة كاملة؛ إن فهمنا لعلم الوراثة فوق الجينية غير ناضج لدرجة أننا يجب أن نكون حذرين بشأن العواقب غير المقصودة، نحن لا نعرف الجينات الأخرى التي قد تتأثر بضخ مانحات الميثيل في الإمدادات الغذائية، وربما لن نعرف لسنوات.

عندما يتوقع الأطباء أن تلد المرأة الحامل قبل الموعد، غالباً ما يتم حقنها بعقار بيتاميثازون، للمساعدة في تسريع نمو رئتي جنينها، مما يحسن بشكل كبير فرصته في البقاء على قيد الحياة. الآن، هناك علامات على أن الأطفال الذين تلقت أمهاتهم جرعات متعددة من البيتاميثازون لديهم مستويات عالية من النشاط المفرط ومعدل النمو الكلي أبطأ من الطبيعي. أظهرت دراسة حديثة أجرتها جامعة تورنتو أن هذه التأثيرات قد تستمر لأجيال متعددة. قائد الدراسة يعتقد أن البيتاميثازون يسبب تغيرات جينية في الجنين ستنتقل إلى أجنته هو نفسه في المستقبل. قال أحد الأطباء المتخصصين في علاج الأطفال المبتسرين إن الدراسة كانت «مرعبة بما يتجاوز الفهم».

الفيتامينات والأدوية التي تسبب المثلنة بالإضافة إلى تحقيق غرضها الأساسي ليست سوى البداية. الآن بدأنا نرى عقاقير مصممة فعلياً للتأثير على أنماط المثلنة. تمت الموافقة على أول هذه الأدوية من قبل إدارة الغذاء والدواء في عام 2004. وقد أطلق على مجموعة الأدوية مسمى azacitidine، وتم الترحيب بها باعتبارها تقدماً كبيرا في علاج متلازمة خلل التنسج النقويMDS وهو عبارة عن مجموعة من اضطرابات الدم التي يصعب علاجها وغالباً ما تؤدي إلى ابيضاض الدم المميت (اللوكيميا) - عقار جديد لخلل التنسج النقوي سيكون تقدما كبيرا. إذ يمنع هذا العلاج

مثلنة جينات معينة في خلايا الدم، مما يساعد على استعادة وظيفة الحمض النووي المناسبة ويقلل من خطر تطور المرض إلى سرطان الدم. قوبل هذا العلاج بإثارة هائلة عند تقديمه؛ قال بيتر جونز، أستاذ الكيمياء الحيوية والبيولوجيا الجزيئية في جامعة جنوب كاليفورنيا:

> *هذا هو الدواء الأول المعتمد في نوع جديد من العلاجات: العلاج اللاجيني. ذلك يقدم احتمالات مهمة هائلة ليس في هذا المرض فحسب، ولكن في أمراض أخرى.*

بالطبع، في تقرير للدكتور جونز وبعض زملائه، أشار أيضاً:

> *من الواضح أننا ما زلنا في بداية فهم المساهمة الكبيرة للوراثة فوق الجينية في الأمراض التي تصيب الإنسان، وربما هناك العديد من المفاجآت في المستقبل.*

«العديد من المفاجآت في المستقبل». حسناً، لقد كان على حق. بعد ستة أشهر من الموافقة على الآزاسيتيدين، نشر الباحثون في جونز هوبكنز تقريرا عن تحقيقهم في التأثيرات اللاجينية لدوائين، أحدهما قريب كيميائي من الآزاسيتيدين. هذه الأدوية كانت عبارة عن طلاء للجينوم بأنماط جديدة من المثلنة، مما أدى إلى إيقاف تشغيل العديد من الجينات -مئات منها-.

لا تفهموني خطأ، علم الوراثة فوق الجينية لديه إمكانات عظيمة للتأثير إيجابياً على صحة الإنسان. درس الأستاذ بجامعة روتجرز مينغ تشو فانغ تأثير الشاي الأخضر على خط من الخلايا البشرية، ووجد أن المركبات

الموجودة في الشاي الأخضر تمنع وضع علامات الميثيل على الجينات التي تساعد في محاربة سرطان القولون والبروستات والمريء. مثلنة تلك الجينات تمنعها من قمع السرطان، الشاي الأخضر يبقي تلك الجينات فاعلة في مكافحة السرطان، عن طريق تثبيط المثلنة.

أظهر فريق جامعة ديوك، وهو نفسه المسؤول عن الدراسة الأصلية للميثيلين المحفز بالفيتامينات في الفئران الصفراء تأثير ميثيل مماثل من الجنتستين، وهو مركب شبيه بالأستروجين موجود في فول الصويا. لقد توقعوا أن الجينيستين قد يساعد أيضاً في تقليل أخطار السمنة لدى البشر، وربما يساعد في تفسير سبب انخفاض معدلات السمنة في الآسيويين، لكن مرة أخرى، تم تخفيف تكهناتهم بملاحظة تحذير. قالت دانا دوليني، أحد مؤلفي الدراسة:

> ***ما هو جيد بكميات صغيرة يمكن أن يكون ضاراً بكميات كبيرة. نحن ببساطة لا نعرف آثار مئات المركبات التي نبتلعها أو نواجهها عن قصد أو عن غير قصد كل يوم.***

هناك 3 مليارات زوج من القواعد النيتروجينية في الجينوم البشري تشارك في رقصة واسعة ومعقدة تجعلنا ما نحن عليه. نحن بحاجة إلى توخي الحذر الشديد عندما نبدأ في تغيير تصميم الرقصات، خاصة بالنظر إلى افتقارنا الحالي للدقة؛ عندما تحاول تحريك راقص واحد باستخدام جرافة، فمن المؤكد أنك لن تحصل على رقصة احترافية.

إذا لم يكن ذلك معقداً بدرجة كافية، فإن علامات الميثيل ليست الطريقة الوحيدة التي يتم بها تشغيل الجينات أو إيقاف تشغيلها. هناك نظام كامل

من المحفزات والمثبطات التي تتحكم في مقدار تعبير الجين عن نفسه عن طريق النسخ إلى mRNA ثم ترجمته إلى بروتين. يرقى هذا النظام إلى جهاز تنظيم داخلي يمكنه تشغيل أو إيقاف تشغيل أو حتى زيادة إنتاج بروتينات معينة استجابةً لحاجات الجسم واحتياجاته المتغيرة.

هذه هي الطريقة التي يبني بها الناس تحمّلهم للمخدرات والكحول، على سبيل المثال. عندما يشرب شخص ما الكحول، تعمل المحفزات الجينية في خلايا الكبد على زيادة إنتاج الإنزيم (هل تتذكر نازع هيدروجين الكحول؟) الذي يساعد على تكسيره. كلما شربت أكثر، زاد إنتاج الكبد لإنزيم نازع هيدروجين الكحول، وهو استعداد بيولوجي للشراب التالي. والعكس صحيح أيضاً؛ فقد تلاحظ انخفاضاً في قدرتك على التحمل بعد فترة من العلاج المستمر، لأن جسمك يبطئ إنتاج نازع هيدروجين الكحول عندما لا يشعر بالحاجة المنتظمة إليه.

هناك ظاهرة مماثلة مع الأدوية الأخرى، من الكافيين إلى العديد من العقاقير الطبية. هل سبق أن وصف لك دواءً تسبب لك في بعض الآثار الجانبية غير السارة فقط ليخبرك طبيبك بالانتظار لبضعة أسابيع وسيختفي؟ إذا كان ذلك قد حدث معك، فقد واجهت شكلاً آخر من أشكال التعبير الجيني. تكيف جسمك مع وجود الدواء عن طريق تشجيع أو قمع التعبير عن جينات معينة ساعدتك على معالجته.

إذا كنت تريد حقاً أن تفهم مدى ضآلة فهمنا للتأثيرات اللاجينية والآثار المحتملة، ففكر فيما يلي. في الأشهر المباشرة التي أعقبت الهجمات الإرهابية على نيويورك وواشنطن في 11 أيلول (سبتمبر)، كان هناك

ارتفـاع كبير في عدد حالات الإجهاض في كاليفورنيا. قد يكون من المغري الافتراض أن هناك تفسيراً واضحاً مرتبطاً بهذا الأمر؛ الضغط العالي جعل مـن الصعب على بعض الأمهـات الحوامل الاعتناء بأنفسـهن. من المغري قبول هذا باسـتثناء أمـر واحد: ارتفاع حالات الإجهـاض للأجنة الذكور دون الإناث.

في ولايـة كاليفورنيا، في أكتوبر ونوفمـبر 2001، ازداد إجهاض الذكور بنسـبة 25 %، شيء مـا - ولا نعـرف ما هو - في العـمارة الوراثية أو الجينية للأم شعر بأنها تحمل طفلاً ذكراً وتسبب في إجهاضه.

يمكننـا التكهن لماذا حدث هذا، لكننـا لا نعرف الحقيقة. يكون الذكور أكثـر تطلباً مـن الناحيـة الفسـيولوجية على جسـد الأم أثنـاء الحمل وأقل احتماليـة للبقاء عـلى قيد الحياة إذا كانوا يعانون من سـوء التغذية في مرحلة الطفولـة. ربما طورنـا نوعاً من نظام الحفاظ التلقائي عـلى الموارد الذي يتم تشـغيله في أوقات الأزمات: الكثير من الإناث وقليل من الذكور الأقوياء يمنحون السكان فرصة أفضل للبقاء مقارنة بالعكس.

أيـا كان السـبب التطـوري، فمـن الواضـح أن هؤلاء النسـاء الحوامل اسـتجبن لتهديـد بيئي محسـوس برد فعـل دراماتيكي وتلقائـي. حقيقة أن الهجـوم الفعـلي وقع في مكان بعيد يجعـل الأمر أكثر إثـارة للاهتمام. وهذه ليست المرة الأولى التي يتم فيها توثيق مثل هذا التفاعل. أثناء إعادة توحيد ألمانيـا في عام 1990، انحرف معدل المواليد في ألمانيا الشرقية السـابقة (حين كان لم الشمل صعباً وصاخباً ومسبباً للقلق) تجاه الإناث. وأظهرت دراسة للمواليـد بعـد حرب الأيام العـشرة في سـلوفينيا أثناء نزاعـات البلقان في

التسعينيات ودراسة أخرى للمواليد بعد زلزال هانشين عام 1995 في كوبي باليابان، دليلاً على وجود نمط مماثل.

على الجانب الآخر من العملة، هناك دليل على أنه في الأوقات التي تعقب الصراعات الكبيرة، يرتفع معدل المواليد عند الذكور. هذا ما حدث بعد الحرب العالمية الأولى والحرب العالمية الثانية. كشفت دراسة حديثة أجريت على ستمائة أم تعيش في جلوسيسترشاير بإنجلترا، أن النساء اللواتي يتوقع أن يعيشن بشكل جيد في سن الشيخوخة أكثر احتمالاً لإنجاب الصبيان من اللواتي سيمتن أبكر نسبياً.

بطريقة ما، يمكن أن تؤدي الحالة العقلية للأم الحامل إلى أحداث فسيولوجية أو جينية يمكن أن تؤثر على حملها والقدرة النسبية للأجنة الذكور أو الإناث. الأوقات الجيدة تعني المزيد من الأولاد. الأوقات الصعبة تعني المزيد من الفتيات. وفي علم الوراثة فوق الجينية لدينا المزيد والمزيد لنتعلمه.

تم نشر أول اكتشافات الوراثة فوق الجينية في الوقت الذي كان فيه علماء آخرون يعلنون عن الانتهاء من مشروع الجينوم البشري – وهو جهد ضخم استغرق عشر سنوات لرسم تسلسل جميع أزواج القواعد النيتروجينية الثلاثة التي تشكل الحمض النووي لدينا– عندما تم الانتهاء من ذلك، أعلن منظمو المشروع أنهم قد أنتجوا وبشكل فاعل: «جميع صفحات الدليل اللازم لصنع جسم الإنسان».

ثم قامت الوراثة فوق الجينية بإغراق كرامتهم بالوحل، بعد عشر سنوات من العمل الشاق، خرج العلماء من مختبراتهم ليكتشفوا أن خريطتهم كانت

مجـرد نقطة انطلاق. ربما قـال المجتمع العلمي: «شـكراً على الخريطة. الآن هـل يمكنك إخبارنا بالطرق المفتوحـة وأي الطرق مغلقة حتى نتمكن من الاستفادة منها؟ «

بالطبـع، لا تجعـل الوراثة اللاجينيـة مشروع الجينوم البـشري بلا قيمة حقـاً، بـل على العكس من ذلك، يجب أن تبـدأ خريطة الإبيجينوم (ما فوق الجينـوم) بخريطـة الجينوم. ومـن المؤكـد أن العمل قد بدأ لصنـع واحدة. في خريـف عـام 2003، أعلنـت مجموعـة من العلـماء الأوروبيـين مشروع الإبيجينـوم البـشري. هدفهم هو إضافـة مؤشر إلى كل بقعـة حيث يمكن لعلامات الميثيل أن تلتصق وتغير التعبير عن جين معين. كما يقولون:

> *الهدف من مشروع الإبيجينوم البشري تحديد جميع التغييرات والعلاقـات الكيميائيـة ... التي توفر وظيفة لشـفرة الحمض النـووي، والتـي ستسـمح بفهـم أشـمل للتطـور الطبيعـي، والشـيخوخة، والتحكـم غير الطبيعي بالجينـات في السرطان والأمـراض الأخـرى، بالإضافـة إلى دور البيئـة في صحـة الإنسان.*

يتدفق المال ببطء، ويأملون أن يتم تعيين معظم الإيبيجينوم في السنوات القليلة المقبلة، لكن ذلك لن يكون سهلاً. العلم ليس كذلك أبداً.

الفصل الثامن:

سنة الحياة:
لماذا يجب أن تموت؟

سيث كوك أكبر أمريكي يعاني من اضطراب وراثي نادر بشكل خاص، لقد فقد كل شعره، جلده مغطى بالتجاعيد، وشرايينه متصلبة، وقد أصيبت مفاصله بالتهاب المفاصل، وهو يأخذ الأسبرين ومخففات الدم كل يوم.

عمره اثنى عشر سنة فقط.

سيث مصاب بمتلازمة هتشينسون جيل فورد بروجيريا، والتي غالباً ما تسمى فقط الشيخوخة المبكرة أو البروجيريا، وهي مرض نادر جداً؛ يُعتقد أنه يحدث في حالة واحدة فقط من كل 4 إلى 8 ملايين ولادة، كما أنه غير عادل للغاية. كلمة البروجيريا مشتقة من اليونانية للدلالة على الشيخوخة، وهذا هو المصير الصعب بالنسبة للأشخاص الذين ولدوا بها؛ يشيخ الأطفال الذين يعانون من هذهِ الحالة بما يصل إلى عشرة أضعاف سرعة الأشخاص غير المصابين بها. بحلول الوقت الذي يبلغ فيه الطفل المصاب بمرض الشيخوخة المبكرة حوالي عام ونصف، يبدأ جلده في التجعد ويبدأ شعره في التساقط. وسرعان ما ستلحق به مشاكل القلب والأوعية الدموية، مثل تصلب الشرايين والأمراض التنكسية، مثل التهاب المفاصل. يموت معظم الأشخاص المصابين في سن المراهقة بسبب نوبة قلبية أو سكتة دماغية، ولا توجد حالة مسجلة لشخص عاش بعد الثلاثين.

هذهِ المتلازمة ليست المرض الوحيد الذي يسبب الشيخوخة المتسارعة؛ إنها فقط أكثر الأمراض المفجعة للقلب، لأنها الأسرع، وتبدأ عند الولادة. اضطراب الشيخوخة الآخر، يُدعى متلازمة ويرنر، ولا يظهر حتى يصل الشخص حامل الطفرة إلى سن البلوغ؛ لذلك يطلق عليه أحياناً الشياخ عند البالغين. بعد البلوغ، تبدأ الشيخوخة السريعة، وعادة ما يموت

الأشـخاص المصابـون بمتلازمـة ويرنر بسـبب الأمراض المرتبطـة بالعمر في أوائل الخمسـينيات مـن عمرهم. على الرغم مـن أن متلازمة فيرنر أكثر شـيوعاً من شـياخ هتشينسـون جيل فـورد، إلا أنها لا تزال نـادرة جداً، إذ تصيب شخصاً واحداً فقط من كل مليون شخص.

نظراً لأن هذه الأمراض غير شائعة جداً، فلم تكن موضع تركيز الكثير من الأبحاث (يُطلق عليها اسـم الأمراض اليتيمة لهذا السـبب). لكن هذا بـدأ يتغـير، عندمـا أدرك العلماء أن هـذهِ الأمراض توفر أدلـة حول عملية الشـيخوخة الطبيعية. في أبريـل 2003، أعلن الباحثون أنهـم عزلوا الطفرة الجينية التي تسبب الشيخوخة المبكرة. تحدث الطفرة في الجين المسؤول عن إنتاج بروتين يسمى اللامين نوع ألف (lamin A) يوفر هذا البروتين الدعم الهيكلي للغشـاء النووي، في المكان الذي يسـتضيف مادتك الجينية في قلب الخلية. هذا البروتين يشـبه القضبان التي تحمل خيمة، ويتم تنظيم الغشـاء النووي بدعم منها. في الأشـخاص الذين يعانون من الشـيخوخة المبكرة، تكون تشكيلة القضبان معيبة وتتدهور الخلايا بسرعة أكبر.

في عام 2006، أنشـأ فريق مختلف مـن الباحثين صلة بين تدهور بروتين اللامين من النوع ألف والشـيخوخة الطبيعية للإنسـان. أفاد توم ميسـتيلي وبـاولا سـكافيد؛ الباحثان في المعهد الوطني للصحـة، في مجلة Science أن خلايـا كبار السـن العاديين تظهر نفس أنـواع العيوب الموجـودة في خلايا الأشـخاص المصابين بالشـيخوخة المبكرة. هذا مهم للغاية؛ إنه أول تأكيد عـلى أن الشـيخوخة المتسـارعة التي تتميز بهـا أمراض الشـيخوخة المبكرة مرتبطة بالشيخوخة الطبيعية للإنسان على المستوى الجيني.

الآثـار بعيدة المدى. منذ أن وصف داروين التكيـف والانتقاء الطبيعي والتطور، كان العلماء يناقشـون أين تتناسـب الشـيخوخة مع الصورة. هل هـو مجرد اهتراء، بنفس الطريقة التي يلتقط بها قميصك المفضل القليل من البقع والعلامات ويتمزق هنا وهناك بمر السنين، وفي النهاية يبلى ويتآكل؟ أم أنه نتاج التطور؟ بمعنى آخر، هل الشيخوخة عرضية أم مقصودة؟

تشـير البروجيريـا وأمـراض الشـيخوخة المتسـارعة الأخـرى إلى أن الشـيخوخة مبرمجة مسـبقاً، وأنها جـزء من التصميم. فكـر في الأمر؛ لو أن خطـأ جينيـاً واحداً يمكن أن يؤدي إلى تسـارع الشـيخوخة لـدى الرضيع أو المراهـق، فـلا يمكـن أن يكون سـبب الشـيخوخة فقط هو نهايـة العمر الافتراضي للكائن، يدل وجود جين الشيخوخة المبكرة على إمكانية وجود ضوابط وراثية للشيخوخة. هذا، بالطبع، يثير سؤالاً لا شك أنك تتوقعه:

هل نحن مبرمجون على الموت؟

ليونـارد هايفليك أحد الآباء المؤسسـين لأبحاث الشـيخوخة الحديثة؛ اكتشـف خـلال السـتينيات أن الخلايا (مع اسـتثناء خاص واحد) تنقسـم عدداً ثابتاً من المرات قبل أن تشـظى وتنقطع. يسـمى هذا الحد على التكاثر الخلوي بشـكل مناسب بمصطلح (حد هايفليك) الحد الأقصى لدى البشر حوالي 52 إلى 60 مرة.

يرتبـط حـد هايفليـك بفقـدان المخـزن الجينـي المؤقـت في نهايـة الكروموسـومات التـي تسـمى التيلومـيرات (القسـيم الطـرفي أو القطعة النهائيـة من الكروموسـوم). في كل مرة تتكاثر فيهـا الخلية تفقد القليل من الحمـض النـووي. من أجل منع فقـدان المعلومات من إحـداث فرق، فإن

الكروموسومات الخاصة بك لديها معلومات إضافية مخزونة في أطرافها؛ هذه المخازن هي التيلوميرات.

تخيل أن لديك مخطوطة وتحتاج إلى عمل خمسين نسخة لكن شركة كينكو[1] قدمت لك مفاجأة؛ فبدلًا من تحميلك أموالًا، ستأخذ الشركة صفحة واحدة من نهاية مخطوطتك بعد كل نسخة. هذه مشكلة؛ لو أن طول مخطوطتك مائتي صفحة؛ وأعطيتهم صفحة بعد كل نسخة، فستحتوي النسخة الأخيرة فقط على مئة وخمسين صفحة، وأي شخص يحصل عليها سيفقد ربع القصة. لذا، لكونك كائن متطور للغاية ستهتدي لحلول ذكية، فأنت تضيف خمسين صفحة فارغة في نهاية مخطوطتك وترسل للشركة مخطوطة من مئتين وخمسين صفحة. الآن، ستحتوي جميع النسخ الخمسين على القصة الكاملة؛ لن تفقد صفحة من المعلومات الثمينة حتى تقرر عمل النسخة الحادية والخمسين. التيلوميرات مثل الصفحات الفارغة؛ عندما تتكاثر الخلايا، يتم تقصير التيلوميرات، ويتم حماية الحمض النووي القيم حقاً. ولكن بمجرد أن تتكاثر الخلية بين خمسين وستين مرة، تختفي التيلوميرات بشكل أساسي وتتعرض الأشياء الجيدة للخطر.

الآن، لماذا نطور حداً ضد التكاثر الخلوي؟



الجواب في كلمة واحدة؟ السرطان.

---

(1) كينو: لقب لبول أورفاليا مؤسس شركة فيدكس FedEx للطباعة والاستنساخ، واحدة من أوائل الشركات في مجال العمل هذا، وقد تطورت الشركة لتصبح رائدة في الشحن السريع كذلك. (المترجمة).

إذا كانت هنـاك كلمة مرتبطة بالصحة والخوف من الرض والوفاة أكثر مـن السرطـان، فأنـا لا أعرف ما هي. ثمة افتراض واسـع أنه أشبه بحكم الإعدام لدرجة أنه بالكاد يتم التحدث به بصوت عالٍ في ملايين العائلات؛ بدلاً من ذلك، يجري الحديث عنه همساً.

لا شـك أنـك تعـرف أن السرطـان ليـس مرضاً محـدداً؛ إنهـا عائلة من الأمـراض التي تتميز بنمو الخلايا. والحقيقـة هي أن بعض أنواع السرطان يمكـن علاجهـا بدرجة كبـيرة؛ فالكثـير منها يتمتـع بمعدلات بقـاء أعلى وفرص أفضل للشـفاء التام مقارنة بالمشكلات الصحية الشائعة الأخرى، مثل النوبات القلبية والسكتات الدماغية.

كما ناقشـنا، يمتلك جسـمك عدة خطـوط دفاع ضـد السرطان؛ هناك جينـات محـددة مسـؤولة عن كبـت الـورم، وجينات مسـؤولة عن إنشـاء صياديـن متخصصـين للسرطـان مبرمجين للبحـث عن الخلايـا السرطانية وتدميرها، وجينات مسـؤولة عن إصـلاح الجينات لتقاوم السرطان، حتى أن الخلايـا لديهـا آلية لارتكاب نـوع من الهاركيري[1]. يحـدث موت الخلية المبرمج، عندما تكتشـف الخلية أنها أصيبت بالعـدوى أو التلف، أو عندما تكتشـف خلايا أخرى مشكلة، و«تقنع» الخلية الخطرة بقتل نفسها. علاوة على ذلك، هناك حد هايفليك.

يعتـبر حد هايفليك بمثابة فحص قوي ضـد السرطان؛ إذا حدث خطأ في أي خليـة وأصبحت سرطانية، فإن حد هايفليـك لا يزال يمنع تكاثرها

(1) الهاركيري: طريقة يابانية تقليدية للانتحار ببقر الأمعاء بسيف، وفي الخلية يوجد نظام خاص يحمل هذا الاسم للخلايا لترتكب الموت المبرمج، وتقتل نفسها حرفياً، عند حدوث خطأ فيها.

دون رادع، مما يؤدي بشكل أساسي إلى إيقاف نمو الورم قبل أن يبدأ. إذا كانت الخلية لا تستطيع التكاثر إلا لعدد محدد من المرات قبل نفاد قوتها، فلا يمكنها التكاثر بشكل لا يمكن التحكم فيه، أليس كذلك؟

هذا صحيح إلى حد ما؛ تكمن المشكلة في أن الخلايا السرطانية مجموعة من الأشرار الصغار ولديهم بعض الحيل في أكمامهم الخلوية؛ واحد من هذهِ الحيل إنزيم يسمى تيلوميريز (الإنزيم الناسخ للتيلومرات). تذكر أن حد هايفليك يعمل من خلال التيلوميرات؛ عندما تنفد، تموت الخلايا أو تفقد قدرتها على التكاثر.

إذن ماذا يفعل هذا الإنزيم؟ أنه يطيل تلك التيلوميرات في نهايات الكروموسومات. في الخلايا الطبيعية عادة ما يكون هذا الإنزيم غير نشط، وبالتالي يستمر تقصير التيلوميرات. لكن الخلايا السرطانية يمكنها أحياناً دفع إنتاجه إلى حالة تأهب قصوى، بحيث يتم تجديد التيلوميرات بسرعة أكبر. عندما يحدث ذلك، يقل فقدان المعلومات الجينية، لأن المخزن المؤقت لا ينفد أبداً. يتم إلغاء تاريخ انتهاء الصلاحية المبرمج في الخلايا، ويمكن للخلية أن تتكاثر إلى الأبد.

عندما تنجح الخلايا السرطانية، يتم ذلك عادةً بمساعدة الإنزيم كما ذكرنا. أكثر من 90 % من الخلايا في الأورام السرطانية البشرية تستخدمه لتصبح أوراماً، فبدونه تموت الخلايا السرطانية بعد انقسامها من خمسين إلى ستين مرة، أو ربما لفترة أطول قليلاً. بمساعدة الإنزيم على تجاوز حد هايفليك، يمكن للخلايا السرطانية التكاثر بشكل لا يمكن السيطرة عليه،

مما يتسبب في الخراب البيولوجي الذي نعرفه جميعاً. وفوق كل ذلك، فإن الخلايا السرطانية الناجحة - الخلايا التي نريد أن تموت من تلقاء نفسها - وجدت كذلك طريقة للتغلب على موت الخلايا المبرمج، لتتجاهل أمر الانتحار الذي تطيعه الخلايا غير السرطانية عندما تصاب بالعدوى أو تتضرر. من الناحية البيولوجية، هذا يجعل الخلايا السرطانية «خالدة» أي يمكن أن تنقسم إلى الأبد. يعمل العلماء حالياً على إتقان اختبار يكتشف زيادة نشاط الإنزيم؛ بوسع هذا الفحص منح الأطباء أداة قوية جديدة للمساعدة في الكشف عن الخلايا السرطانية المخفية.

بالمناسبة، الاستثناءات الأخرى لحد هايفليك هي تلك النجوم الحالية، للنقاش الطبي والأخلاقي: الخلايا الجذعية. الخلايا الجذعية هي خلايا «غير متمايزة» بعبارة أخرى، يمكن أن تنقسم إلى أنواع مختلفة من الخلايا. يمكن للخلية البائية التي تصنع الأجسام المضادة أن تنقسم فقط إلى خلية بنوية تماثلها فقط، ويمكن لخلية الجلد فقط إنتاج خلية جلد أخرى، بينما بوسع الخلايا الجذعية أن تنتج أنواعاً عديدة من الخلايا؛ فالخلايا الجذعية هي الخلايا الأم لجميع أنواع الخلايا. بالطبع، أم الخلايا الجذعية هي البيضة التي أنتجتها والدتك. من الواضح أن البيضة الملقحة (وهي اتحاد الحيوانات المنوية والبويضة) يجب أن تكون قادرة على إنتاج كل نوع من الخلايا؛ وإلا ستظل مجرد بيضة. لا تخضع الخلايا الجذعية لحد هايفليك؛ فهي أيضاً خالدة. لقد حققت هذا العمل الفذ باستخدام الإنزيم ذاته لإصلاح التيلوميرات، وبنفس الطريقة التي تعمل بها بعض الخلايا السرطانية. يمكنك أن ترى لماذا يعتقد العلماء أن الخلايا الجذعية

لديها القدرة على علاج المرض وتخفيف المعاناة، ما دام لديها القدرة على أن تصبح أي شيء ولن يتم استنفاذها أبداً.

يعتقد العديد من العلماء أن الوقاية من السرطان هي «السبب» في تطور الخلايا لتكون محدودة التكاثر. الوجه الآخر لحد هايفليك، هو الشيخوخة بالطبع - تسوية، حل وسط -. بمجرد أن تصل الخلايا إلى الحد الأقصى، لن توجد عمليات تكاثر مستقبلية وتبدأ الأشياء في الانهيار. الحماية من السرطان وحد هايفليك ليسا التفسيرات التطورية الوحيدة لآلية الشيخوخة. بادئ ذي بدء، هذا لا يفسر بالضرورة سبب اختلاف متوسط العمر المتوقع للحيوانات المختلفة، حتى تلك المرتبطة ارتباطاً وثيقاً جينياً.

من المثير للاهتمام ملاحظة أنه في الثدييات، مع استثناءات قليلة، هناك علاقة وثيقة بين الحجم ومتوسط العمر المتوقع. كلما كبرت، كلما طالت حياتك. (هذا لا يعني أنه يجب عليك التوجه إلى مطعم المأكولات السريعة لزيادة حجمك، فكلما زاد الحجم الطبيعي للأنواع، زاد عمر العضو العادي، وليس العضو الأكبر حجماً فقط) يزداد متوسط العمر المتوقع للثدييات الأكبر جزئياً على الأقل بسبب قدرتها الفائقة على إصلاح الحمض النووي. لكن هذا يفسر -جزئياً على الأقل- كيف نعيش أطول؛ ولا يفسر لماذا طورنا نحن المخلوقات الكبيرة آليات الإصلاح الفائقة هذه.

تشير إحدى النظريات إلى وجود علاقة مباشرة بين أقصر متوسط عمر متوقع والتهديدات الخارجية الأكبر حجماً. أنا لا أقول أن خطر أن يصبح الكائن فريسة، يقلل وحده من متوسط العمر المتوقع للحيوان، على الرغم

من أنه يفعل ذلك بالطبع. بشكل أساسي، تتطور الحيوانات المعرضة بشكل أكبر لخطر الأكل لتعيش حياة أقصر، حتى لو لم يتم أكلها.

وإليك الطريقة؛ إذا واجه أحد الأنواع تهديدات بيئية كبيرة وحيوانات مفترسة، فإنه يقع تحت ضغط تطوري أكبر للتكاثر في سن مبكرة، لذلك يتطور ليصل إلى مرحلة البلوغ بشكل أسرع. (تعني فترة الحياة الأقصر أيضاً فترة زمنية أقصر بين الأجيال، مما يسمح للأنواع بالتطور بشكل أسرع؛ وهو أمر مهم للأنواع التي تواجه الكثير من التهديدات البيئية؛ هذا أحد الأشياء التي تساعد القوارض على تطوير مقاومة سريعة نسبياً للسموم) في الوقت نفسه، لا يوجد أي ضغط تطوري حقيقي لتطوير آليات لإصلاح أخطاء الحمض النووي التي تحدث بمرور الوقت، لأن معظم الأفراد في ذلك النوع لا يعيشون طويلاً بما يكفي لتجربة تلك الأخطاء. لن تدفع النقود لتشتري ضماناً طويلاً على الآي باد إذا كنت ستحتفظ به لمدة أسبوع فقط. على الجانب الآخر، ستكتسب الأنواع الأكثر سيطرة في بيئتها، والتي يمكنها الاستمرار في التكاثر معظم حياتها، ميزة في إصلاح أخطاء الحمض النووي المتراكمة. إذا كان الكائن يعيش لفترة أطول، سيمكنه ذلك من التكاثر أكثر.

أعتقد أن الشيخوخة المبرمجة تمنح فائدة تطورية للأنواع وليس للفرد؛ وفقاً لهذا التفكير، تعمل الشيخوخة كنسخة بيولوجية من التقادم المخطط له.

التقادم المخطط له هو الفكرة التي غالباً ما يتم إنكارها، ولكن لا يتم دحضها مطلقاً لأن مصنعي كل شيء بدءاً من الثلاجات إلى السيارات

يبنون فترة صلاحية في منتجاتهم، مما يضمن بشكل أساسي أنها تبلى بعد عدد محدود من السنوات. يؤدي هذا إلى شيئين: أحدهما لصالح المستهلك، والآخر بالتأكيد لصالح الشركة المصنعة. أولاً؛ لأنه يمهد الطريق لإصدارات جديدة ومحسنة، وثانياً، هذا يعني أنك بحاجة لشراء ثلاجة جديدة. اتهم بعض الأشخاص شركة آبل باستخدام التقادم المخطط له في تطوير أجهزة الآي بود فائقة الشعبية قبل بضع سنوات، وذلك بتصنيعها ببطاريات استمرت لمدة ثمانية عشر شهراً فقط، لا يمكن استبدالها، مما أجبر المستهلكين على شراء طراز جديد عندما نفدت بطاريتهم. (تمتلك آبل الآن برنامجاً لاستبدال البطارية، على الرغم من أنه يعني استبدال جهازك، فمقابل رسوم رمزية، سيرسلون إليك جهازاً جديداً أو مجدداً لأجهزتك التي أصبحت بلا فائدة).

التقادم الحيوي - أي الشيخوخة - قد تحقيق غايتين متشابهتين:

أولاً؛ من خلال إزالة النماذج القديمة، فإن الشيخوخة تفسح المجال لنماذج جديدة، وهو بالضبط ما يخلق مجالاً للتغيير، أي للتطور.

وثانياً؛ يمكن للشيخوخة أن تحمي المجموعة من خلال القضاء على الأفراد الذين أصبحوا محملين بالطفيليات، مما يمنعهم من إصابة الجيل التالي.

الجنس والتكاثر، هما الطريقة التي يتم بها ترقية الأنواع.

تفتح احتمالية الشيخوخة المبرمجة الباب أمام جميع أنواع الاحتمالات المثيرة. بالفعل، يستكشف العلماء الفوائد التي يمكن جنيها من إيقاف

تشغيل آليات الشيخوخة، وإعادة تشغيلها مرة أخرى. إن إمكانية تقصير طول التيلوميرات في الخلايا السرطانية - باستهداف الإنزيم الذي تستخدمه الخلايا السرطانية لجعل نفسها خالدة - قد تؤدي إلى أسلحة جديدة قوية ضد السرطان.

قبل عام من بحثهم، أظهر الباحثون الذين ربطوا للمرة الأولى بين الشيخوخة المبكرة والشيخوخة الطبيعية أن من الممكن عكس الضرر الخلوي الناجم عن الشيخوخة المبكرة، فقد قاموا بوضع «ضماد جزيئي» على خلايا الشيخوخة المبكرة في مختبرهم، وتخلصوا من الصفيحة المعيبة للبروتين نوع ألف. بعد أسبوع، بدت أكثر من 90 % من الخلايا التي تم علاجها طبيعية. ليس ممكناً عكس حالة الشيخوخة المبكرة لدى الناس حتى الآن، ولكن كل فكرة جديدة هي خطوة في الاتجاه الصحيح.

المعنى الضمني للدراستين ليس بالضبط خريطة إلى ينبوع بونثي دي ليون الأسطوري للشباب[1]، ولكنه بالتأكيد مثير للاهتمام. تتم برمجة الخلايا في البشر المتقدمين في السن لكي تتحلل بطريقة مشابهة لخلايا الشيخوخة المبكرة، لتمكن العلماء من عكس هذه الأعطال في المختبر. ما الذي توحي به الجملتين الأخيرتين؟

عكس الشيخوخة، ذلك أمر نتطلع إليه فعلاً.

---

(1) خوان بونثي دي ليون: مستكشف أسباني، سعى طوال حياته في البحث عن ينبوع للشباب، ووصل في سعيه إلى ولاية فلوريدا، ليعتبر أول أوربي يخطو على أرضها، أو «مكتشف فلوريدا» حسب التسميات الاستعمارية.

بالحديث عن الأشياء التي يجب أن نتطلع إليها، فإن هذا الكتاب يدور حول الحياة. حول سبب كوننا من نحن ولماذا نعمل بالطريقة التي نعمل بها. وهناك مكان واحد يجتمع فيه كل ذلك حقاً - مختبر التطور النهائي - الرحم.

تهانينا! ستنجبين طفلاً!

على مدى الأشهر التسعة المقبلة، ستجتمع ملايين السنين من التفاعل مع الأمراض والطفيليات والأوبئة والعصور الجليدية وموجات الحرارة وضغوط تطورية أخرى لا حصر لها - ناهيك عن القليل من الرومانسية - في تفاعل معقد بشكل مذهل للمعلومات الجينية، التكاثر الخلوي، وعلامات الميثيل، وخلط الخطوط الجرثومية لإنتاج صغيرك.

أنتِ وشريكك تقومان برقصة التطور، وتساهمان بدهور من التاريخ الجيني للجيل القادم. إنها عملية مدهشة، ومثيرة للمشاعر بعمق. لهذا السبب يجب أن تتسامحي مع فكرة الذهاب إلى المستشفى لإنجاب طفلك، رغم شعورك بالانزعاج؛ فكل شخص في المكان مريض تقريباً، أو في محاولة لدرء المرض أو الموت، وأنتِ هناك من أجل جلب القليل من الحياة إلى العالم.

تنظرين إلى الدليل لتعرفي الاتجاه، وتقرأين كلمات من أمثال:

- أمراض القلب.

- أمراض الغدد الصماء.

- أمراض الجهاز الهضمي.

- الجراحة العامة.

تتقدمين إلى الأمام لتقرأي لافتة تقول:

- أمراض الدم.

- الأمراض المعدية.

- وحدة العناية المركزة.

- المختبر الطبي والباثولوجي.

وأخيراً تجدين اللافتة: الأمراض النسائية والولادة، محصورة بين علامتين دافئتين مكتوب عليهما جراحة المخ والأعصاب والطب النفسي.

سرعان ما ستصعدين إلى الطابق العلوي، مرتدية ثوب المستشفى، ومتصلة بأنبوب وريدي؛ إذا كنت قد ذهبتِ إلى المستشفى من قبل لأنكِ كنتِ مريضة بالفعل - بدلاً من الحمل - فمن المحتمل أنك لم تشعري بمثل هذا الشعور. أنتِ تنجبين طفلاً؛ أليس بوسعهم إضافة بعض المرح والسعادة إلى الأجواء؟

بالطبع، كل الدراما الطبية هي لسبب وجيه للغاية؛ في عام 2000، قدرت الأمم المتحدة أن أكثر من نصف مليون أم ماتت بسبب مضاعفات الحمل، ولكن أقل من 1 % من تلك الوفيات كانت في العالم المتقدم. لذلك ليس هناك شك في أن الطب الحديث قد ساعد في إزالة الجزء الأكبر من أخطار الولادة، لكن النهج يميل إلى نهج التعامل مع الأمراض، وعادة ما يتم التعامل مع الحمل على أنه خطر يجب إدارته، بدلاً من التعامل معه كمعجزة تطورية تحتاج إلى القليل من المساعدة فقط.

قدرتنا على جعل الحمل والولادة أكثر أماناً وراحة قد تفيد بطرح نفس الأسئلة التي بدأنا في طرحها حول علاقتنا بالمرض؛ لماذا قاد التطور البشر للولادة بهذه الطريقة؟

ولادة الأطفال في البشر أكثر خطورة، وأطول، وبالتأكيد تبدو أكثر إيلاماً مما هي عليه في أي من أبناء عمومتنا الجينية. في النهاية، يمكن إرجاع ذلك إلى شيئين: ألغاز الكلمات المتقاطعة والفرق الموسيقية. حسناً، ربما ليست الكلمات المتقاطعة والفرق الموسيقية بحد ذاتها، ولكن السبب يتمثل في السمتين الإنسانيتين المميزتين واللتان تسمحان لنا بالقيام بذلك؛ العقول الكبيرة والمشي على قدمين. عندما يتعلق الأمر بالولادة، فإن هاتين السمتين هما مزيج صعب.

التغييرات الهيكلية التي تسمح لنا بالمشي على قدمين غيرت بنية الحوض البشري؛ على عكس حوض القرود والقردة والشمبانزي، يجب أن يتحمل الحوض البشري بانتظام وزن الجزء العلوي من الجسم بالكامل. (يمشي الشمبانزي على قدمين من وقت لآخر، ولكن عادة ما يقتصر الأمر على حمل الطعام أو الخوض عبر الأنهار والجداول). شمل التطور نحو المشي على قدمين اختيار حوض متخصص يجعل المشي منتصباً؛ والذي جاء بأسلوب تطوري حقيقي أكثر مرونة. وفقاً لويندا تريفاثان، عالمة الأنثروبولوجيا البيولوجية التي أمضت معظم حياتها المهنية في دراسة تطور الولادة، فإن حوض الإنسان «ملتوٍ» في المنتصف؛ يبدأ عريضاً جداً، وهو عريض من الجانب عند بداية «مدخل» قناة الولادة، ولكنه يصبح أضيق بالتدريج، وينتهي بـ «مخرج» يمثل ضغطاً شديداً على جمجمة الرضيع.

بعد ملايين السنين من تعلمنا المشي على قدمين، بدأنا في تطوير أدمغة أكبر. تحتاج الأدمغة الأكبر إلى جماجم أكبر. وفي النهاية (أي بعد بضعة ملايين من السنين) صارت النساء بقنوات الولادة الصغيرة يلدن أطفالاً بشرياً بجماجم كبيرة. هذا، بالمناسبة، هو أحد الأسباب التي تجعل رأس المولود ضعيفاً للغاية؛ تتكون الجمجمة في الواقع من صفائح عظمية منفصلة، تتصل ببعضها بأنسجة تسمى الغرز لتمنحها المرونة عند الضغط عبر قناة الولادة. لا تبدأ الصفيحتان في الاندماج معاً حتى يبلغ الطفل من العمر حوالي 12 إلى 18 شهراً، ولا يتم دمجهما بالكامل حتى سن البلوغ (متأخراً كثيراً عن الشمبانزي).

يصعب إخراج المخ الكبير من قناة الولادة الضيقة لدرجة أن معظم نمو الدماغ البشري يحدث بعد الولادة. عندما تولد القرود، فإن أدمغتها تكون أكثر من 65 % من حجمها عندما تكتمل. لكن حجم أدمغة الأطفال الرضع 25 % فقط، وهذا أحد الأسباب التي تجعل الأطفال عاجزين للغاية خلال الأشهر الثلاثة الأولى؛ أدمغتهم في حالة تطور سريع. يسميه العديد من الأطباء في الواقع الفصل الرابع من الحمل.[1]

وفوق كل ذلك، فإن قناة الولادة البشرية ليس لها شكلاً ثابتاً واحداً، على الجنين أن يشق طريقه من خلاله، ملتوياً عدة مرات. عندما يظهر، فإنه عادة ما يكون بعيداً أمه وليس بمواجهتها، بسبب كل هذا التلوي، مما يضيف صعوبة أخرى على ولادة الإنسان. صغار الشمبانزي والقردة

---

(1) يقسم الحمل طبياً إلى ثلاث فصول أو ثلاث مراحل، تتضمن كل مرحلة ثلاثة أشهر من عمر الجنين.

يخرجون في مواجهة أمهاتهم. تخيل أنثى شمبانزي تجلس القرفصاء أثناء الولادة ويخرج الطفل يخرج من قناة الولادة وهو متجه لأعلى نحو أمه، لتتكون عندك صورة جيدة جداً. يمكن أن تصل الشمبانزي الأم بيديها إلى الأسفل، وتمسك رأس الطفل من خلف رقبته، وتساعد في ولادته. في البشر، لا تستطيع الأم فعل ذلك (حتى لو كانت جالسة) لأن الطفل يوجه وجهه بعيداً وهو بعيد عن متناولها، إذا حاولت مساعدة الطفل وإخراجه فإنها تخاطر بثني رقبتها أو عمودها الفقري بطريقة خاطئة والتسبب في إصابة خطيرة. تعتقد تريفاثان أن هذا «التهديد الثلاثي» للعقول الكبيرة، والحوض المصمم للمشي، والأطفال الذين يخرجون بعيداً عن متناول الأمهات، أدى إلى تقليد إنساني عالمي تقريباً لمساعدة بعضهم البعض في الولادة. عموماً، كل الرئيسيات الأخرى تلد بمفردها عندما يحين وقت الولادة.

إذا توقفت وفكرت في هذا الأمر للحظة في ضوء كل ما نعرفه عن الضغط التطوري، سيكون الأمر محيراً بعض الشيء. لماذا يفضل التطور التكيفات التي تجعل التكاثر أكثر خطورة؟ حسناً، لن يحدث ذلك، ما لم يسبب ذلك فرصاً أكبر للبقاء على قيد الحياة تفوق المخاطر الإنجابية المتزايدة. على سبيل المثال، إذا سمح التكيف بمضاعفة أعداد الأطفال الذين يصلون إلى مرحلة البلوغ والحمل، فقد يكون من المفيد المخاطرة بأن نسبة صغيرة منهم لن تنجو من الولادة.

من الواضح جداً أن الأدمغة الكبيرة هي ميزة كبيرة. لكن ماذا عن المشي باستقامة؟ لماذا تطورنا في هذا الاتجاه؟ لماذا لسنا حفنة من البشر

الأذكيـاء الذيـن يزحفون إلى متجـر البقالة على أربـع أو يتأرجح إلى المكتبة عبر الأشجار بدلاً من المشي على طول الرصيف؟

من الواضح أن شـيئاً ما أرسل أسلافنا البشريين في اتجاه تطوري مختلف عـن الاتجـاه الذي تبعـه أسـلاف الشـمبانزي أو القرد الحديـث. مهما كان الأمـر، فقد أدى في النهاية إلى سلسـلة من قطع الدومينـو التطورية، حيث كل تكيف يؤدي إلى آخر. وكما تقول كاتبة تُدعى إيلين مورغان (سنسـمع المزيـد عنها بعد قليل)، «دخل أسـلافنا العصر البليوسـيني [مقياس زمني جيولوجي منذ حوالي 2 إلى 5 ملايين سنة] على أربعة أرجل مشعرة بلا لغة وتركوها بلا شـعر، منتصبين ليناقشـوا أنواع الموز التـي يفضلونها». وهذا ليـس كل شيء. أصبحنـا أيضاً أكثر بدانـة، وطورنا أنوفاً بـارزة مع فتحتي أنف متجهة إلى أسفل، وفقدنا الكثير من حاسة الشم لدينا.

ماذا حصل؟

الحكمـة التقليديـة حول تحولنا مـن أربع أقدام إلى قدمـين هي «فرضية السـافانا». تقـول الفرضيـة السـافانا أن أسـلافنا الذيـن يشـبهون القـردة هجـروا الغابات الأفريقية المظلمة وانتقلوا إلى السـهول العشـبية العظيمة، ربما بسـبب التغيرات المناخية التـي أدت إلى تغير بيئي هائل. في الغابة، كان الطعام وفيراً؛ يمكن العثور على الفواكه والمكسرات والأوراق بكثرة. لكن في السـافانا، كانت الحياة أصعب، هكذا تقول النظرية، وكان على أسـلافنا إيجـاد طرق جديـدة للحصول على الطعام. بدأ الذكـور في اصطياد اللحوم بشـجاعة بين قطعان حيوانـات الرعي. وقد أدى مزيج مـن هذه الظروف الجديـدة إلى الحاجـة لرؤية الأفـق بحثاً عن الطعام أو الحيوانات المفترسـة،

والحاجة إلى تغطية مسافات طويلة بين الطعام والماء، حفزت أسلافنا في السافانا للمشي منتصبين. كانت التعديلات الأخرى مرتبطة بالبيئة الجديدة كذلك، يتطلب الصيد الأدوات والتعاون؛ صنع البشر الأذكياء أدوات أفضل وكانوا زملاء أفضل في الفريق، لذلك نجوا لفترة أطول وجذبوا المزيد من الزملاء، وتم احتيار الأدمغة الأكبر. كانت أجواء السافانا حارة، وكل هؤلاء الذكور الشجعان الذين يطاردون الحيوانات يعانون من ارتفاع درجة الحرارة، لذلك فقدوا شعرهم ليبقوا باردين.

هذه هي النظرية التقليدية على أي حال.

لكن إيلين مورغان ليست تقليدية، وهي لا تقتنع بهذهِ النظرية. مورغان كاتبة من ويلز غزيرة الإنتاج أصبح مهتماً بالتطور منذ أكثر من ثلاثين عاماً. عندما قرأت الكتب التي تصف نظرية السافانا، شككت بها على الفور. بالنسبة للمبتدئة، لم تستطع فهم سبب كون التطور - المهتم جداً بالتكاثر - مدفوعاً بمتطلبات الذكر فقط. تتذكر قائلة:

«كان الأمر برمته يركز بشدة على الذكر.. كانت فرضيتهم أن الشيء المهم هو تطور الرجل الصياد. بدأت أفكر: «يجب أن يكون ذلك خاطئاً».

ألا ينبغي أن يتأثر التطور على الأقل تجاه النساء والأطفال؟

في كلمة واحدة؟ نعم.

بحلول الوقت الذي شككت فيه مورغان بها، كانت فرضية السافانا راسخة جيداً في المجتمع العلمي. ومثل معظم النظريات الراسخة، تم

التجاهل أو السخرية من أولئك الذين تحدوها بشكل عام. لكن ذلك لم يمنع إيلين مورغان. لذلك، من المؤكد أن نهج نظرية السافانا الذي يقتصر على تطور الرجال فقط لم يكن منطقياً، شرعت مورغان في كتابة كتاب يفضح عيوب النظرية. لم يكن القصد منه أن يكون كتاباً علمياً. بدلا من ذلك، هاجمت نظرية السافانا بالوسيلة القديمة والفعالة للغاية لجميع الأشياء الهائلة، هاجمتها منطقياً.

نُشر كتاب أصل المرأة في عام 1972، وهو ينتقد بشدة فكرة أن السلوك الذكوري كان القوة الدافعة في التطور البشري. بدأ البشر في المشي على قدمين حتى نتمكن من قطع المسافات بين الماء والطعام أسرع مما نستطيع على أربع أرجل؟ نعم، صحيح: هل سبق لك السباق مع فهد؟ حتى بعض رباعيات الأقدام الأبطأ بوسعهم التفوق علينا. لقد فقدنا شعرنا لأن الذكور عانوا من الحر في مطاردة الظباء؟ لماذا تمتلك الإناث شعراً أقل من الذكور إذن؟ وماذا عن كل تلك الحيوانات الأخرى الخالية من الشعر التي تدور حول السافانا؟ أوه، صحيح، لا يوجد أي شيء من هذا القبيل. كل حيوان ثديي أصلع هو مائي أو على الأقل يلعب في الوحل؛ فكر في أفراس النهر والفيلة والخنزير الأفريقي. ولكن لا توجد أي قرود صلعاء. أثناء بحثها في كتابها، صادفت مورغان عمل عالم الأحياء البحرية المسمى أليستر هاردي. في عام 1960، قدم هاردي نظرية مختلفة لشرح اختلافنا التطوري عن الرئيسيات الأخرى. واقترح أن مجموعة من قرود الغابة أصبحت معزولة على جزيرة كبيرة حول ما يعرف الآن بإثيوبيا وتكيفت مع الماء، وصارت تخوض بانتظام وتسبح وتبحث عن الطعام في البحيرات الضحلة. جاءت الفكرة

لأول مرة قبل ما يقرب من ثلاثين عاماً عندما قرأ هاردي كتاباً للبروفيسور وود جونز، بعنوان مكان الإنسان بين الثدييات، والذي تساءل عن سبب كون البشر الثدييات البرية الوحيدة التي تلتصق الدهون بجلدنا بها. اقرص كلبك أو قطتك وستشعر بالفرق، لا شيء سوى الجلد. كان هاردي عالم أحياء بحرية. لقد خطر له على الفور علاقة ذلك بالثدييات البحرية - مثل أفراس النهر وأسود البحر والحيتان - وكلها تحتوي على دهون مرتبطة مباشرة بالجلد. لقد اكتشف أنه لا يمكن أن يكون هناك سوى سبب واحد يجعل البشر يتشاركون في سمة كانت موجودة فقط في الثدييات المائية أو شبه المائية - ماض مائي أو شبه مائي (برمائي).

مكتبة
t.me/soramnqraa

قرد مائي.

لم يأخذ أحد نظرية هاردي على محمل الجد، ولا حتى على محمل الجد بما يكفي لتحديها. حتى جاءت إيلين مورغان، وقد تعاملت مع الأمر بجدية كافية لتأليف خمسة كتب عنها - حتى الآن- تبني مورغان قضية مقنعة. هذا هو جوهر فرضية القرد المائي، كما هو معروف الآن. لفترة طويلة من الزمن، أمضى أسلافنا ما قبل الإنسان وقتاً في الماء وحوله. قاموا بصيد الأسماك وتعلموا حبس أنفاسهم لفترات طويلة أثناء الغوص بحثاً عن الطعام. قدرتهم على البقاء على الأرض والمياه أعطتهم ضعف عدد الخيارات لتجنب الحيوانات المفترسة مثل أبناء عمومتهم المتجهين إلى اليابسة - لو طارده النمر، يمكن للقرد البرمائي الغوص في الماء، ولو رأى تمساحاً، يمكن أن يركض إلى الغابة. من الطبيعي أن تتطور القردة التي قضت وقتاً في الماء نحو المشي على قدمين؛ فالوقوف منتصبة يسمح

لها بالمغامرة في المياه العميقة وهي لا تزال تتنفس، ويساعد الماء على دعم أجسامها العلوية، مما سهل على أجسامها دعمها على قدمين.

أوضحت نظرية القرد المائي لماذا، فقدنا فرونا مثل العديد من الثدييات المائية الأخرى؛ لنصبح أكثر انسيابية في الماء. وأوضحت سبب تطور أنفنا البارز والخياشيم المواجهة للأسفل، لتسمح لنا بالغوص. الرئيسيات الأخرى الوحيدة ذات الأنف البارز (التي نعرفها) هي قرد الخرطوم المسمى بشكل مناسب، والذي يصدف أنه شبه مائي بحد ذاته ويمكن أيضاً رؤيته وهو يخوض في الماء على قدمين أو يسبح.

أخيراً، قد تفسر النظرية المائية سبب ارتباط دهوننا بجلدنا. مثل الثدييات المائية الأخرى، مثل الدلافين والفقمات، يسمح لنا ذلك بالتدفق بسلاسة عبر الماء واستخدام طاقة أقل. يولد الأطفال أيضاً بدهون أكثر بكثير من صغار الشمبانزي أو القرود. إن توفير كل هذه الدهون يمثل عبئاً إضافياً على الأم، لذلك يجب أن يكون هناك سبب وجيه لذلك. يتفق معظم العلماء على أنه يساعد في الحفاظ على دفء الطفل. (هل تتذكر الدهون البنية؟ الدهون الخاصة المولدة للحرارة والتي توجد عادة فقط في البشر حديثي الولادة؟) تعتقد إيلين مورغان أنه بالإضافة إلى الحفاظ على دفء الأطفال، فإن الدهون الزائدة تساعد أيضاً على إبقائهم واقفاً على أقدامهم. الدهون أقل كثافة من العضلات، لذا فإن النسبة العالية من الدهون في الجسم تجعل الناس أكثر نشاطاً.

الجدل حول القرد شبه المائي لم ينته بعد، من المؤكد أن معظم علماء الأنثروبولوجيا لا زالوا يؤيدون فرضية السافانا. ويميل هذا الصراع إلى

إثـارة المشـاعر على كلا الجانبين ممـا يجعل من الصعب حلها. أحد الأشـياء التـي تضيع في الصراخ العلمـي هو بالضبط ما تحمله فرضيـة القرد المائي؛ لا تشـير الفرضيـة إلى وجـود حيوان عاش قبل الإنسـان تحـت الماء أغلب الوقت، ولم يظهر إلا بشـكل دوري للهواء مثل نوع من حيتان الرئيسيات. قرأ مبرمج حاسـوب بريطاني يدعى أليس كوليـوكاس أعمال مورغان بعد أن أنجبت زوجته في حوض الولادة، وقد صُدم عندما وجد أن العديد من العلماء الذين انتقدوا نظرية مورغان أقروا بحرية بإمكانية أن يكون أسلاف الإنسـان قد أمضوا وقتـاً في الماء وأن وقتهم في الماء يمكـن أن يكون قد أثر على التطور. إذا اعترفوا بذلك، فما سبب كل هذا العناء؟

أدرك كوليـوكاس أن قدراً كبـيراً من الجدل حول النظريـة كان مرتبطاً بعدم فهم ما تحمله النظرية بالفعل. كتب:

> ***[بعـض النقـاد] ... لم «يفهـم» أبـداً ما هي النظريـة. يعتقدون أنهـم يفهمونها، لكنهم مخطئـون فقط. إنهم يظنـون إلى كونها تشـير إلى أن البـشر مروا بمرحلـة ما أصبحوا فيهـا حوريات البحـر تقريباً أو شـيئاً مـا، ويرفضون ذلك على أنـه هراء على هذا الأساس.***

لذلـك قرر كوليوكاس محاولة إضافة القليـل من الوضوح للنقاش من خلال اقتراح تلخيص بسيط لفرضية القرد المائي:

> ***كان المـاء بمثابـة عامـل في تطور البـشر أكثر ممـا كان عليه في تطـور أبنـاء عمومتنا من القـردة. ونتيجة لذلـك، فإن العديد من الاختلافات الجسدية الرئيسية بين البشر والقردة الأخرى***

يمكن تفسيرها بشكل أفضل على أنها تكيفات للحركة بشكل أفضل عبر الوسائط المائية المختلفة (مثل الخوض والسباحة و/ أو الغوص)، ومن التغذية المتزايدة على الموارد التي يمكن الحصول عليها من هذه الموائل.

عندما تفسر النظرية على هذا النحو، فإنها تبدأ في الظهور بشكل منطقي جداً، ألا تعتقد ذلك؟

لنتخيل أن أليستر وإلين والجيس على حق. قضى بعض أسلافنا الكثير من الوقت في الماء وحوله، لدرجة أنه أثر على تطورنا. ولنفترض كذلك أنه في هذه البيئة تعلمنا أولاً أن نقف على قدمينا. وهذا بدوره سمح بتغيير حوضنا ولف قناة الولادة، مما جعل الولادة أكثر صعوبة. وهذا يعني أن أول ولادات لكائن على قدمين ربما كانت لقرود نصف مائية في بيئة شبه مائية.

هذا لا يزال لا يفسر عدم وجود ضغط تطوري ضد المشي على قدمين، والمخاطر الإنجابية المصاحبة الناجمة عن التغيير في شكل الحوض. ما لم تغير المياه المعادلة بطريقة ما، لتجعل العملية أسهل؟ لو أن الماء جعل عملية الولادة أسهل، فإن معظم الضغط التطوري سيفضل المزايا التي اكتسبتها تلك القردة المائية من التحول للمشي على قدمين.

ولكن إذا كان الماء يسهّل ولادة القردة المائية ذات الفتحات الصغيرة في الحوض، ألا يجب أن يسهل الماء الولادة عند البشر الذين لديهم فتحات صغيرة في الحوض؟

تقول الأسطورة أن أول ولادة طبية بالماء حدثت في أوائل القرن التاسع عشر في فرنسا. كانت القابلات يكافحن لمساعدة امرأة كانت في حالة مخاض لأكثر من ثمان وأربعين ساعة عندما اقترحت إحدى القابلات أن الحمام الدافئ قد يساعد الأم الحامل على الاسترخاء. وفقاً للقصة، وُلد الطفل بعد فترة وجيزة من استقرار المرأة في الحوض.

غالباً ما يُنسب الفضل إلى باحث روسي يُدعى إيغور تجاركوفسكي باعتباره والد الولادة المائية الحديثة. لقد صمم خزاناً خاصاً في الستينيات من القرن الماضي للولادة في المياه، لكن هذا الاتجاه لم ينتشر حقاً في الغرب حتى أوائل الثمانينيات أو نحو ذلك. رد فعل المؤسسة الطبية لم يكن مشجعا. في المجلات الطبية والصحافة الشعبية، اقترح الأطباء أن الولادة في الماء كانت خطيرة ومليئة بمخاطر غير مقبولة من العدوى والغرق. استمر الأمر كذلك حتى عام 1999، عندما نشرت روث جيلبرت وبات توكي من معهد صحة الطفل في لندن دراسة جادة تظهر أن الولادة في الماء كانت على الأقل آمنة مثها مثل الطرق التقليدية، وأن كل هذه التنبؤات بالموت والكآبة كانت لا أساس لها إلى حد كبير.

أكدت دراسة إيطالية أحدث نُشرت في عام 2005 على سلامة الولادة في الماء؛ وأظهرت بعض المزايا المذهلة. قارن الباحثون الإيطاليون 1600 ولادة في الماء في مؤسسة واحدة على مدى ثماني سنوات بالولادات التقليدية في نفس المكان خلال نفس الوقت.

بادئ ذي بدء، لم تكن هناك زيادة في الإصابة لدى الأمهات أو الأطفال حديثي الولادة. في الواقع، كان هناك على ما يبدو حماية إضافية لحديثي الولادة ضد الالتهاب الرئوي التنفسي. لا يبدأ الأطفال في التنفس حتى يشعروا بهواء على وجوههم؛ عندما يكونون تحت الماء، فإن منعكس الغوص لدى الثدييات - الموجود في جميع الثدييات - يدفعهم إلى حبس أنفاسهم، بمجرد أن يشعروا بالماء على وجوههم (الأجنة «تتنفس» أثناء وجودها في رحم أمها، لكنها في الواقع لا تستنشق الهواء، بل تمتص السائل الأمنيوسي، الذي يشكل جزءاً مهماً من نمو رئتيهم). كما ذكرنا فالطفل في الولادة العادية يأخذ نفساً بمجرد ملامسة وجهه للهواء، في بعض الأحيان، إذا استنشق الطفل حديث الولادة نفساً شديداً قبل أن يتمكن الطبيب من تنظيف وجهه، فإن هذا يتسبب في استنشاق البراز أو «بقايا الولادة» التي يمكن أن تسبب عدوى في رئتيهم، مثل الالتهاب الرئوي التنفسي. لكن الأطفال الذين يولدون تحت الماء لا يواجهون هذا الخطر، حين يتم إخراجهم من الماء لا يكونوا قد انتقلوا بعد من الدورة الدموية للجنين إلى الدورة الدموية المنتظمة، لذلك لا يوجد خطر من استنشاقهم الماء، ويتاح للقابلات متسع من الوقت لتنظيف وجوههم بينما لا يزالون تحت الماء، قبل إخراجهم منه وإطلاق أنفاسهم الأولى.

كشفت الدراسة عن العديد من الفوائد؛ كانت المرحلة الأولى للأمهات اللائي يلدن في الماء أقصر بكثير. سواء أكان الماء يريح العقول المنهكة أو العضلات المتعبة أو كان له تأثير آخر، فمن الواضح أنه يسرع عملية

الولادة. وفي الولادة في الماء ينخفض بشكل كبير الحاجة إلى قطع العجان، وهو القطع الجراحي الذي يتم إجراؤه بشكل روتيني عند الولادة في المستشفى لتوسيع فتحة المهبل من أجل منع حدوث مضاعفات من التمزق. في معظم الأوقات لم تكن تلك العملية ضرورية، فقد سمح الماء ببساطة بمزيد من توسع قناة الولادة.

ولعل الأمر الأكثر أهمية هو أن الغالبية العظمى من النساء اللواتي ولدن في الماء لا يحتجن إلى مسكنات للألم. 5 % فقط من النساء اللواتي بدأن مخاضهن في الماء طلبن حقنة فوق الجافية، مقارنة بـ 66 % من النساء اللواتي ولدن من خلال الوسائل التقليدية.

يقدم سلوك حديثي الولادة من البشر في الماء اقتراحاً محيراً آخر مفاده أن نظرية القرد المائي ليست بلا منطق. باحثة في تنمية الطفل تدعى ميرتل ماكجرو وثقت هذه القدرات المفاجئة في عام 1939، لم يقتصر الأمر على حبس الأطفال الصغار لأنفاسهم بشكل انعكاسي فحسب، بل يندفعون بحركات إيقاعية عبر الماء. وجدت الدكتورة ماكجرو أن هذا السلوك «الصديق للماء» غريزي ويستمر حتى يبلغ الأطفال حوالي أربعة أشهر، عندها تصبح الحركات أقل تنظيماً.

قد تكون السباحة البدائية غريزة مدهشة للغاية بالنسبة لحيوان تطور إلى شكله الحالي إلى حد ما على السهول الحارة والجافة في السافانا الأفريقية. خاصة عندما يولد هذا الحيوان عاجزاً نسبياً، مع عدم وجود سلوك غريزي آخر تقريباً إلى جانب الأكل والنوم والتنفس، والبكاء.

لا تنسى البكاء. بالطبع، إذا كان لديك طفل، فلن تنسى.

امنح طفلك بضع سنوات وسيبدل البكاء بالصراخ لعدة أسباب: لماذا علي الذهاب للنوم؟ لماذا عليك الذهاب الى العمل؟ لماذا لا يمكنني تناول الحلوى على الفطور؟ لماذا تؤذيني معدتي؟ لماذا؟

قل لطفلك أن يستمر في طرح الأسئلة. هذا ما يدور حوله هذا الكتاب. سؤالان على وجه الخصوص، الأول، «لماذا؟»:

لماذا يرث الكثير من الأوروبيين اضطراباً وراثياً يملأ أعضائهم بالحديد؟

لماذا تأتي الغالبية العظمى من مرضى السكري من النوع الأول من شمال أوروبا؟

لماذا تريدنا الملاريا في الفراش، ولكن نزلات البرد تريدنا في العمل؟

لماذا لدينا الكثير من الحمض النووي الذي لا يبدو أنه يفعل أي شيء؟

السؤال الثاني بالطبع: «ماذا يمكننا أن نفعل بهذا؟»

ماذا يمكننا أن نفعل بفكرة أن داء ترسب الأصبغة الدموية يحمي الناس من الطاعون؟

ماذا يمكننا أن نفعل باحتمال أن مرض السكري كان تكيفاً مع العصر الجليدي الأخير؟

ماذا يعني بالنسبة لي أن أفهم أن الملاريا تريدني أن أكون مستلقياً وأن البرد يريدني أن أتحرك لمساعدة كل منها على الانتشار؟

وماذا يعني أن لدينا كل هذه الشفرة الجينية التي ربما جاءت من الفيروسات وأحياناً تقفز حول الجينوم؟

لن ينتج عن ذلك الكثير، فقط تطوير طرق جديدة لمكافحة العدوى عن طريق الحد من وصول البكتيريا إلى الحديد، وتقديم علاج أفضل للأشخاص الذين يعتبر نقص الحديد لديهم دفاعات طبيعية ضد البيئات شديدة العدوى.

فقط تفتح طرقاً جديدة ومثيرة للبحث عن طريق يوجهنا لاستكشاف الحيوانات، مثل ضفدع الأحراش، التي تستخدم ارتفاع السكر في الدم للبقاء على قيد الحياة في البرد، وإدارة العملية بنجاح.

ستقودنا فقط للبحث عن طرق لتوجيه تطور العوامل المعدية بعيداً عن الأذى والإضرار، بدلاً من شن حرب بالمضادات الحيوية قد لا نتمكن أبداً من الانتصار فيها. فقط ...

من يدري؟ إذا لم نسأل، فلن نكتشف ذلك أبداً.



t.me/soramnqraa

خاتمة

آمل أن تخرج من هذا الكتاب بتقدير لثلاثة أشياء. أولاً، الحياة في حالة خلق مستمرة. التطور لم ينته بعد، كل شيء من حولك، يتغير مع تقدمنا. ثانياً، لا يوجد شيء في عالمنا معزول. نحن - نعني البشر والحيوانات والنباتات والميكروبات وكل شيء آخر - نتطور معاً. وثالثاً، أن علاقتنا بالمرض غالباً ما تكون أكثر تعقيداً مما قد أدركناه سابقاً.

الحياة في النهاية هبة معقدة؛ تجميع شبه مستحيل للبيولوجيا، والكيمياء، والكهرباء، والهندسة التي تضيف ما يصل إلى معجزة أكبر بكثير من مجموع أجزائه. الكون كله موجه نحو الفوضى. بالنظر إلى كل القوى التي تجذب الفوضى، فمن المدهش أننا نعيش على الإطلاق، وما دمنا نعيش، فبدلاً من اعتبار صحتنا أمراً مفروغاً منه، يجب أن نقدرها بالاحترام الذي تستحقه.

عندما تقوم بهذه القفزة الذهنية - عندما تفكر في الهدية المذهلة لصحتك وحياتك في سياق كل قوى الكون غير المفهومة تقريباً التي تقود نحو الفوضى - فإنها تعيد توجيهك، وتشبعك باحترام عميق للجمال الهائل والتصميم المعقد للحياة على الأرض. الحياة التي تم إنشاؤها وإعادة إنشائها مراراً وتكراراً من خلال مليارات السنين من التجارب والكدح. شيء معقد للغاية ويستغرق وقتاً طويلاً لدرجة أنه يجب أن يكون عملاً ناتجاً من الحب.

كلما عرفنا المزيد عن الأصل المعقد بشكل لا يصدق، والمتنوع بشكل كبير، والبسيط في نفس الوقت، لتطور الحياة على الأرض، كلما بدا الأمر وكأنه معجزة، وما زالت تتكشف لنا.

معجزة التطور.





مرحباً بك في رحلة الأسرار السحرية للطب!
عندما كنتُ في الخامسة عشر من عمري، تم تشخيص جدي بالزهايمر، وعمره حينذاك إحدى وسبعون عاماً. والزهايمر -كما يعرف الكثير من الناس- مرض فظيع، وإذا ما كنتَ مثلي في الخامسة عشر من عمرك، ثم تضطرك الأقدار لمشاهدة رجل قوي تُحبه، ينجرف بعيداً أمام ناظريك سيكون صعباً عليك بالطبع تقبل ما يحدث، ستهيم باحثاً عن أجوبة، لا محال أن ترغب بمعرفة السبب في حدوث ذلك.
كانتْ هناك خصلة في جدي، خصلة لطالما بدت لي غريبة، وهي حبه للتبرع بالدم، وأنا أعني ذلك تماماً، لقد «أحب» التبرع بالدم فعلاً. أحبّ ذلك الشعور الذي يعتريه بعد التبرع، وأحبّ الطاقة التي يمنحها له التبرع. معظم الناس يتبرعون بدمهم، لإن التبرع والإيثار يمنحهم شعوراً طيباً على الصعيد العاطفي. لكن وضع جدي مختلفاً، إذ أن التبرع بدمه يُريحه عاطفياً وجسدياً. لقد زعم أنه مهما كان نوع الألم الذي يصيبه، وفي أي مكان من جسده، فإنه يكفيه أن يتبرع بالدم ليختفي ذلك الألم والوجع. لم أستطع أن أفهم ذلك، فكيف يكون التخلي عن نصف لتر من هذا الشيء الذي تعتمد عليه حياتنا كلها، سبباً لراحة جدي؟ سألت مُعلم الأحياء في مدرستي الثانوية، سألتُ طبيب العائلة، لم يكن ثمة من يمتلك إجابة تُقنعني.
وشعرت أنّ الأمر متروك لي لتحري الجواب.



الدكتور شارون مولّم

طبيب وباحث أميركي كندي، حائز على شهادة الدكتوراة في علم الأعصاب من جامعة تورنتو الكندية.
له عدة مؤلفات فيما يخص الأمراض النادرة والفروقات الجنسية، وعلم الأعصاب.
قدم أوراق بحثية مهمة قادت لاكتشاف أمراض نادرة، وكذلك اكتشاف خط جديد من المضادات الحيوية ضد الميكروبات المقاومة للمضادات، وقد حاز على 25 جائزة علمية مختلفة تقديراً لانجازاته المنوعة.



المترجمة رغد قاسم

كاتبة ومترجمة عراقية (بغداد 1989)
حازة على شهادة الماجستير في العلوم الطبية/ تخصص المختبرات الطبية.
صدرت لها مجموعة قصصية بعنوان (تفاصيل المربع الأسود)، نالت جائزة الاتحاد العام للأدباء والكتاب في العراق- 2018.
صدر لها في الترجمة:
- هل هم أغبياء لأنهم أذكياء- جاك بارنز.
- التمييز الجنسي والعلم - ايفلين ريد.
- مشاكل تحرير المرأة- ايفلين ريد.
- رسائل السجن- ناديا وسلافوي جيجك.
- موجز تاريخ الدماغ والروح - ماتياس إيكولد (عن الألمانية بالاشتراك مع الان بيري).
- قبل ادم - جاك لندن.



آمل أن تخرج من هذا الكتاب بتقدير لثلاثة أشـياء. أولاً، الحياة في حالة خلق مسـتمرة. التطور لم ينته بعد، كل شيء من حولك، يتغير مع تقدمنا. ثانياً، لا يوجد شيء في عالمنا معزول. نحن - نعني البشـر والحيوانات والنباتات والميكروبات وكل شـيء آخر - نتطور معاً. وثالثاً، أن علاقتنا بالمرض غالباً ما تكون أكثر تعقيداً مما قد أدركناه سابقاً.

الحياة في النهاية هبة معقدة؛ تجميع شـبه مسـتحيل للبيولوجيا، والكيمياء، والكهرباء، والهندسة التـي تضيف ما يصـل إلى معجزة أكبر بكثير من مجموع أجزائه. الكـون كله موجه نحو الفوضى. بالنظر إلى كل القوى التي تجذب الفوضى، فمن المدهش أننا نعيش على الإطلاق، وما دمنا نعيش، فبدلاً من اعتبار صحتنا أمراً مفروغاً منه، يجب أن نقدرها بالاحترام الذي تستحقه.

عندما تقوم بهذه القفزة الذهنية - عندما تفكر في الهدية المذهلة لصحتك وحياتك في سـياق كل قـوى الكـون غير المفهومة تقريباً التي تقود نحو الفوضـى - فإنها تعيد توجيهك، وتشـبعك باحترام عميق للجمال الهائل والتصميم المعقد للحياة على الأرض. الحياة التي تم إنشاؤها وإعادة إنشائها مراراً وتكراراً من خلال مليارات السـنين من التجارب والكدح. شـيء معقد للغاية ويسـتغرق وقتاً طويلاً لدرجة أنه يجب أن يكون عملاً ناتجاً من الحب.

كلما عرفنا المزيد عن الأصل المعقد بشكل لا يصدق، والمتنوع بشكل كبير، والبسيط في نفس الوقت، لتطور الحياة على الأرض، كلما بدا الأمر وكأنه معجزة، وما زالت تتكشف لنا.

معجزة التطور.

telegram @soramnqraa


ISBN: 978-9953-590-75-2